

UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

Contribución al estudio de tétanos

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Amador Almendral Vega

Madrid, 2015

Contribución al estudio de TETANOS

Tesis para aspirar al grado de Doctor en Medicina

presentado por

Amador Almondo Vera

1905.



PRÓLOGO. 1

Después de consultar algunos trabajos especiales del tetanos he podido convencirme que las diversas formas que se describen de esta enfermedad están basadas únicamente en las circunstancias que motivan la infección o en el predominio de determinados síntomas, como tal consideramos el tetanos puerperal, del recién nacido y el tetanos cefálico y aparte las pequeñas modificaciones que el estado de estos enfermos imprime a la evolución de los síntomas, en nada se diferencian del tetanos en general, con cuyos caracteres construyen los trabajos a que hacemos referencia: nosotros describiremos esta enfermedad tal y como se observa en las salas de cirugía, complicando las heridas; cuando nos pareció oportuno hemos recurrido a las particularidades de esas formas de tetanos para ilustrar nuestro trabajo, con esto, algunas observaciones de nuestra clientela y en las salas de hospital aportadas con la mayor imparcialidad y sobre todo con nuestro buen deseo siempre a disposición de la ciencia nos dirigimos respetuosamente a tan docto tribunal para solicitar su indulgencia.

El autor

Tetanos

2

No obstante ser el tetanos una de las enfermedades cuya naturaleza microbiana está más claramente demostrada y por lo tanto de las que más luces han recibido de los modernos estudios bacteriológicos, continua siendo de las complicaciones más terribles de las heridas, por lo insinuado de su invasión, por atacar a sujetos cuya juventud, robustez y buen estado general no hacen suponer complicaciones graves, por comprometer la vida con ocasión de heridas al parecer insignificantes por la brusquedad en la aparición de sus síntomas, por la

la ineficacia del tratamiento y el fatal desenlace con que termina en la mayoría de los casos.

El tétanos es una enfermedad infecciosa transmitida al hombre y a los animales y caracterizada por contracturas, por accesos paroxísticos que debutan por los músculos de la mandíbula y de la nuca, para ganar luego la mayor parte de los músculos voluntarios.

Historia. El tétanos es conocido desde muy antiguo. Hipócrates tuvo conocimiento de la existencia de esta enfermedad como parecen demostrarlo las indicaciones que hace acerca de su pronóstico en sus tratados de las afecções internas y de los Aforismos. Aretéo hizo una descripción

de sus principales síntomas limitándose a señalar como causas de su aparición la acción del frío y la sequedad de la herida por retención de los humores. Caelius Aurelianus, Celso y Galeno hicieron nuevas descripciones participando de cualque opinión y Ambrosio Paré recogiendo las descripciones aportadas por los anteriores e ilustrándolas con nuevas observaciones hizo un estudio bastante completo del tétanos, tanto que en este autor puede hacerse época considerando su descripción como la recopilación y síntesis de cuanto hasta entonces se sabía de esta enfermedad; desde esta fecha 1564 hasta los estudios de Larrey, cirujano

de los ejércitos de Napoleón que con motivo de las numerosas observaciones que las grandes guerras de la república y del imperio le proporcionaron dedujo los elementos de un estudio clínico completo, media un periodo en que los conocimientos de esta enfermedad no progresaron, no obstante se hicieron buenas descripciones entre las que merecen señalarse las de nuestro Dama Chacón, Fern Ka, de Trévise y Bajón cirujano de Cayena, Bilger Monro, Le, Heuxtelup y Birke para no citar más que los principales que desde 1673 a 1873 se ocuparon de esta enfermedad, desde esta fecha hasta 1884 media un nuevo periodo en el que dominan como clásicos

y sirven de base a todas las descripciones los estudios
 Larrey a los que solo se agregan observaciones aisladas
 que motivan interpretaciones patogénicas cuya influencia
 ha dejado de sentirse después del descubrimiento de
 Arthur Nicolaïer hecho al final de dicho año: men-
 cionaremos como trabajos importantes en este período
 los del español Dr. Martín de Pedro, trabajo impor-
 tantísimo en su aparición que mereció los honores de
 ser traducido al francés y en la actualidad es reor-
 dado como uno de los estudios más completos antes
 del descubrimiento del vacilo del tétanos; conálogos en
 fecha e importancia son los de Dupuytren y Boyer,

7
Fournier, Parey, Morgan, Melaton, Follen, Poland, S
Clarke, Setievant Rose, Verneuil, Billroth y Creus y Maus
Entre tantos autores descuella Martin de Pedro que
dio una teoría completa para explicar su patogenia
y principales síntomas Verneuil y Billroth, cuyos nume
rosas anécdotas han servido y se utilizan en la actualidad
para negar la existencia del tetanos espontáneo o médico
y finalmente D. Juan Creus y Mauro que en 1883 «un año
antes del descubrimiento del bacilo tetánico» publicó
un trabajo de recopilación y selección el cual aunque
muy escaso de originalidad tiene para nosotros
la importancia de la nacionalidad y el ser el más

completo de cuantos se publicaron, sin el auxilio de estudios bacteriológicos, pues en el están consignados cuantos datos importantes andaban dispersos por los trabajos de los autores indicados.

Por último desde Diciembre de 1881 en que fué descubierto el microbio productor de esta enfermedad las investigaciones más etiológicas como patogénicas cambiaron de orientación y como estas han de servir de base en la descripción de este trabajo nos reservamos indicar los nombres de los esclarecidos investigadores que han ilustrado el conocimiento de esta enfermedad, indicando la parte que corresponde a

9
cada uno de los principales al exponer los diferentes capítulos de este texto.

ETIOLOGÍA. Antes que se conociese la naturaleza de esta enfermedad los autores señalaban minuciosamente las causas predisponentes, las que agrupaban para mayor claridad en tres categorías segun que se referían a' la herida, al herido y al medio. Aunque esta distinción tiene en la actualidad menos importancia, la conservaremos indicando al final la importancia que corresponde a' las investigaciones de la bacteriología y de la patología experimental.

HERIDA. Aunque las más variadas heridas,

pueden complicarse de tetanos, es observación antigua la especial predisposición de algunas de ellas ya por su emplazamiento ya por sus caracteres, de lo primero es ejemplo la extremada frecuencia del tetanos en heridas de las extremidades de los dedos, especialmente de los pies ~~men~~ inseguida las heridas de las manos, le siguen en frecuencia las de los órganos genitales, ya hayan sido causadas por armas de fuego o ya sean heridas quirúrgicas, tales como la punción de hidroceles, castración, circuncisión, oriorotomía. Aportan el nuevo número a la estadística las heridas del cuero cabelludo, de la cara y principalmente del

trueno. Por lo que se refiere a los caracteres de la herida
 aunque los más desemejantes pueden dar lugar a
 tetanos este se observa con más frecuencia en las hien
 contusas, las heridas por magullamiento y arrancamiento
 tales como las de armas de fuego & balas, trozos de
 metralla, heridas de perdigones, etc.; las causadas,
 máquinas por ruedas de engranaje, de carruaje, m
 deduras de animales y especialmente la de caballo.
 la actualidad nos es de fácil explicación porque
 predisponen al tetanos ciertas heridas tales como la
 estrechas y profundas producidas por instrumentos
 punzantes, principalmente cuando estos dislocan

filas nerviosas o' dejan en la herida cuerpos extraños; pica dura por un clavo oxidado y sucio, por un trozo de vidrio, por una espina o' una astilla de madera. El caso citado por Dupuytren de un fragmento de látigo clavado en el nervio cubital como causa productora del tetano, se explica más que por la herida nerviosa por estar el látigo infectado, toda vez que se encuentra en contacto con los corrales de quien frecuentemente recibimos esta infección.

Aunque en las heridas anteriormente indicadas es en las que con más frecuencia se presenta el tetano es posible la aparición de este en heridas que

rúrgicas hechas con instrumento cortante tales como ampu-
 taciones, extirpación de tumores, ovariectomía, etc, bien que
 en estas un descuido en la asepsia de instrumentos ma-
 teriales de cura, o manos del cirujano nos explica la in-
 fección como en las heridas accidentales una falta o im-
 potencia de la antisepsia, origina la mayor parte de
 las veces la aparición del tetanos; traumáticos qui-
 rúrgicos que ~~no cicatrizarán~~ cicatrizarán de primera
 intención y en los que nada hacía temer su pronós-
 tico fueron complicados de tetanos mortal; puede
 el tetanos presentarse como complicación a una
 herida fisiológica tal como la herida placentaria

en una puerpera y la umbilical en un recién nacido, esto ha motivado trabajos especiales de cuya lectura se deduce que aparte alguna modificación que imprimen a sus síntomas, las condiciones del estado puerperal y la fisiología del recién nacido, el mecanismo de la infección y su patogenia son idénticos al tetanos quirúrgico único que en la actualidad debe admitirse.

La extensión de la herida es un factor de mediana importancia en la etiología del tetanos pues los grandes traumatismos de accidentes ferroviarios raramente se complican de tetanos a no ser que las superficies heridas se manchen de tierra, sean supratendinosas.

y difíciles de curar haciendo llegar las sustancias antisepticas a todos los puntos de sus numerosos divertículos. En sentir de Hunter el tetanos complica con una frecuencia heridas pequeñas que grandes, pero esta opinión que la mayoría de los autores consideran exagerada se explicaría caso de ser cierta por la menor asiduidad con que se procede en la cura de estos pequeños traumatismos y la relativa indiferencia con que se les mira « por parte de los enfermos » que abandonados muchas veces a su espontánea curación si las defensas orgánicas son débiles pueden sufrir contactos impuros que determinen la aparición

del tetanos o bien el agente vulnérante puede estar infectado y ser portador del vacilo que lo deposita en la herida al mismo tiempo que esta se produce. Con muchas probabilidades a esta causa obedece la aparición del tetanos en heridas tan insignificantes como la picadura de una abeja, la de una espina de pescado y la de inyecciones hipodérmicas de morfina y quina que señalaban Roux, Dolphe, Guxford, Rivoli, Larrey, Sennin, etc.

Aunque estos hechos son consignados por la mayoría de los autores ninguno duda en considerarlos como excepcionales y por

tanto no contradicen la predilección especial de las heridas contusas acompañadas de desgarradura de roturas de huesos o manchados de cuerpos extraños, pero permiten comprender que, en los casos de trauma inicial tan insignificante se haya podido desarrollar la puerta de entrada de la afección y creer equivocadamente en su origen espontáneo.

En los casos que hemos tenido ocasión de observar nos parece bien clara la explicación de la etiología conforme a las consideraciones indicadas en dos casos se trataba de dos jóvenes de 14 y 16 años respectivamente con erosiones en el talón pro-

dudas por el calzado y como frecuentemente andaban
 descalzos nada más fácil que el contacto con la tierra
 y por consiguiente la inoculación maxime si se tiene
 en cuenta que siendo hijos de labradores y viviendo
 en contacto con el ganado aumenta la posibilidad
 de infectarse; en otro tratadito de un carretero que
 recibió una herida de arma de fuego en la parte
 anterior superior e izquierda del tórax, yendo a ocl-
 darse los peridigones en el vértice del pulmón de este
 lado y penetrando fragmentos de ropa, que si se
 tiene en cuenta la impureza de esta por los frecuentes
 contactos con el ganado del tiro, podrá pensarse

con algun fundamento que esta fue la causa. La cuarta observación se refiere a un capitán del Regto de caballeria lanceros de Tarragona que en el campo de instruccion cayó del caballo produciendole una fractura del humero derecho; el contacto de la herida con la tierra y la inercia de esta con el cuerpo del caballo nos hace suponer fuera esta la causa de la aparición del tetanos, finalmente en el curso de 1902 o 1907 ingresó en el Hospital de Valledolid un enfermo con sintomas de tetanos que motivo sendas discusiones caluandadas cuando se vió que padecía una una encefalitis y se trataba

de un individuo muy desaseado que manejaba con frecuencia abono de cuadra: A pesar de la mayor importancia que se atribuye al contacto con la herida de tierra y excrementos de caballo creo es el descuido de la asepsia y antisepsia en las curas la causa principal de la aparición de esta enfermedad; pues en España que tenemos ocasión de observar muchas heridas en las que se dan las dos condiciones en las plazas de toros son relativamente poco frecuentes los casos de esta enfermedad y en el estado actual de nuestros conocimientos no encontramos otra explicación que el ser tratados estos heridos por cirujanos

muy familiarizados con la Técnica moderna de las curas.

HERIDO. Aquellas condiciones inherentes al herido por las que adquiere predisposición a contraer esta enfermedad se refieren a la raza, sexo y constitución.

Se ha invocado generalmente la predisposición de las razas negras, indias, y naturales de la Malasia para contraer el tétanos y aunque en la actualidad va explicando este hecho por la higiene defectuosa y por el contacto de su cuerpo y principalmente de sus pies desnudos y frecuentemente heridos con la tierra, las observaciones de los médicos

españoles, en las antillas señalaban la mayor frecuencia del tetanos en los negros que en los blancos, no obstante estar sometidos a análogas condiciones lo que hace suponer una predisposición inherente a la raza que no depende ni del clima ni del género de vida, siquiera esta predisposición no tenga la importancia que en un principio se le concedió, la existencia de esta predisposición está en parte demostrada desde Larrey que da cuenta de muchos casos mortales de tetanos entre sus heridos franceses después de la batalla de Waterloo: Chomou solo observa unos cuantos en los ingleses, después del

mismo hecho de armas y ninguno agudo ni mortal. Stromeyer relata la poca frecuencia con que observó esta enfermedad en los tres años que duró la guerra de los dieciséis y Pirogoff en las guerras del Conica no observó en los heridos rusos ninguno caso de tetanos a pesar de los bruscos cambios de temperatura que entonces se creían de gran importancia en la aparición de esta enfermedad.

La importancia que los antiguos daban a la edad en la génesis de esta enfermedad está hoy muy restringida pues la mayor frecuencia en los adultos que señalaban ciertos autores es explicable porque

su género de vida la expone más a contactos impuros donde pueden inocularse y sino faltan autores que son partidarios de la mayor frecuencia del tetanos en la primera infancia, esto no parece sostenible hoy pues aparte la seria objeción de Parrot según el cual muchos casos públicos como titánicos en esta edad son debidos a la encefalopatía urémica, a convulsiones simples o a lesiones meningéas tenemos la comparación elocuente de lo que ocurre en la Cochin y en la India en aquella el tetanos si es frecuente en el recién nacido se debe según Bojón al descuido de las negros que no curan la herida umbilical mientras

que en la India que aplican á esta herida un
emplastro aglutinante se observa con menos frecuencia.
El tetanos de los recién nacidos raro en nuestros climas
es incontestablemente más frecuente en los países calientes,
aunque desde luego menor de lo que se ha dicho. Mathieu
cree poder concluir que aun en los trópicos la mayor
frecuencia del tetanos corresponde á la edad adulta.
Si á esto agregamos que todos los casos de tetanos
ocurridos hasta los quince años tienen lugar cuando
el descuido ó las condiciones de la herida ponen á
estos enfermos en condiciones análogas á los ad-
ultos que contraen esta enfermedad se comprenderá

que la importancia de la edad queda relegada a último orden.

La importancia del sexo ha sido muy discutida y hoy es interpretado este hecho de la manera siguiente: si el sexo masculino padece con más frecuencia el tetanos es por que su género de vida le expone con más frecuencia a la inoculación, cierto que el tetanos puerperal da un contingente que aumenta la cifra de tetanos femenino pero más que al sexo es debido al contacto puer, en el tetanos puerperal se observan grandes diferencias en las aldeas y en las ciudades y aun dentro de estas segun que las puerperas dieron a luz en casa de maternidad o en sus casas.

particulares y unas y otras segun que el caso fuese normal o preciso intervenciones.

De lo expuesto se deduce que la profesion de individuo constituye un factor etiológico de la mayor importancia pues esta es la que más expone a la infección por contacto a cuya causa venimos haciendo figurar en primera línea, las personas más atacadas por el tétanos son los carreteros, mozos de labranza, cultivadores, arrieros, pardiños, hortelanos y aunque no con tanta frecuencia los artesanos que manejan el cuero, guarnicioneros, curtidores; A Vanneuil de quien son estas conclusiones se debe tambien la observación de los mayores fre-

menuda con que se presenta el tétanos en los soldados de caballería que de infantería si bien a esto podría hacerse la objeción de que también en aquellos son más frecuentes las heridas que en estos sobre todo en tiempo de paz que es a lo que se refiere el Dr. Verneuil.

La constitución del individuo no parece desempeñar un papel importante en la etiología del tétanos, no es dudoso sin embargo que las fatigas, las privaciones de todo género, las marchas forzadas, el agotamiento que resulta de una enfermedad anterior y los excesos alcohólicos o de cualquier clase favorecen el desarrollo de la afección. De repetidas observaciones parece

resultar que los fleumáticos y linfáticos hijos del Norte están menos predispuestos que los de los trópicos si bien aquí podría influir además de la constitución la raza. Individuos de una misma raza y sometidos a análogas condiciones presentan diferencias en la frecuencia con que son atacados del tétanos según su estado moroso como lo prueba el mayor tributo que pagan a esta enfermedad los ejércitos vencidos que los vencedores.

El medio desempeña en la aparición del tétanos un papel más importante que la edad, sexo, raza, etc. figuran en primer lugar los climas extremos o mejor quizá los cambios bruscos de

temperatura en los climas cálidos principalmente los de las zonas tropicales; en las zonas tropicales, la humedad atmosférica y los vientos frios. En nuestras costas del Mediterraneo la brisa húmeda del mar, así como las lluvias, del mismo modo que sucede en las Antillas y en la India donde lugar a casos relativamente frecuentes de Tetanos; decimos que predisponen más al Tetanos los cambios bruscos de climas cálidos que los climas frios porque así parecen demostrarlo las observaciones de Pirogoff en el Cáucaso y la de Beck en la guerra franco-alemmana, en las que a pesar de un frío riguroso apenas observaron

21

el tetanos en sus heridas. En nuestras guerras de la independencia y de las dinastías hay numerosos estudios que ponen bien de relieve la influencia perniciosos de los cambios bruscos de temperatura en la aparición de esta enfermedad. En las habitaciones reducidas, sucias, mal ventiladas con aglomeración de heridos se dan las mejores condiciones para el desarrollo de esta enfermedad; esto ocurre en los sotanos, los que además suelen estar en contacto con la tierra, aumentando por esta circunstancia la predisposición.

Una prueba de que la humedad predispone al tetanos es la frecuencia con que se padece

esta enfermedad despues de combates navales, asi en la guerra de los Estados Unidos con los Ingleses, los heridos de la fragata *Amazona* se mejoraron a los 14 dias de serlo y muchos contrayeron el tetanos, con todas probabilidades estarian ya inoculados pero la humedad favorecio la explosion de la enfermedad. A los medicos militares debemos tambien la observacion del papel importante que toman los cambios bruscos de temperatura en la aparicion de esta enfermedad, sobre todo el frio; asi despues de la batalla de Bautzen los heridos quedaron en el campo de batalla toda una noche muy fria y mas de los contrayeron el tetanos.

Otro tanto sucedió en Dresde; después de una batalla en tiempo caluroso se cambió bruscamente en frío y en lluvia y el contingente de tetánicos fué muy numeroso.

Una noción etiológica muy importante es la epidemicidad del tetanos presumida y conseguida en antiguas observaciones. Se han observado epidemias de tetanos en los heridos de guerra tanto en el campo de batalla como en las fiendas de curación y en las iglesias en que se hallan acumulados. Pero aunque esta noción es antigua no ha alcanzado todo su valor hasta que los estudios bacteriológicos

la han explicado y la han completado con la
 noción de contagio. La prueba de este contagio se ha
 visto hecha y frecuentemente repetida con la transmisión
 del Tetanos en los hospitales de una solda o otra, o
 un enfermo o otros de una misma solda y complicar
 las heridas de varios enfermos que sucesivamente han
 ido ocupando una misma cama, hasta el punto
 que algunas de estas se han hecho celebres por esta
 circunstancia. Esta prueba del contagio se encuentra
 apoyada por numerosas observaciones en veterinaria
 donde se han visto morir de tetanos varios caballos
 y bueyes que habian sido castrados con el mismo

instrumentos.

Hoy está universalmente admitido el contagio como hoy unanimidad en admitir que los principales agentes de transmisión son las ropas, los vestidos, las manos, los instrumentos, etc.

Hasta aquí los casos predispuestos del tetanos traumático; pero desde antiguo se admitía otra variedad de tetanos llamados espontáneos o médicos y que sobrevinía sin herida; la etiología de este era muy confusa y hoy se explica con claridad por el mismo mecanismo indicado; pues numerosas observaciones han venido

26
se demostrar que el tétanos se produce siempre en
ocasión de unas heridas, siquiera sea insignificante
y que por esta insignificancia ha podido pasar desapre-
cibida o bien esta inoculación se produjo por la ero-
sión de unas mucosas y el contacto de sustancias
infectadas, principalmente carnes de animales muertos
de tétanos dieron lugar a la aparición de esta enfer-
medad. Las pruebas de la verdad de este aserto están
hechas por varios autores que para no citar más que
los principales recordaremos a Hummel que observó un
caso de tétanos producido por la picadura de una
hoja de palmera que en un principio pasó desapercibida

Rouget caso de tetanos con ocasión de una herida que por estar ya cicatrizada no se tuvo en cuenta; Verneuil varios casos de tetanos sin lesión cutánea pero con erosiones en la mucosa respiratoria, faríngea, esofágica, etc, después de las heridas cutáneas son las erosiones digestivas las que con mas frecuencia producen esta enfermedad lo que está en perfecto acuerdo con las nociones que poseemos en la actualidad acerca del microbio responsable. Es muy significativa la observación de un médico del Brasil el Dr. Betton que vio morir de tetanos varios esclavos después de comer carne de un toro muerto de esta enfermedad.

al que estaban encargados de entrar. Si se tienen en cuenta las minuciosas observaciones análogas á las expuestas que se registran en veterinaria, la dualidad del tetanos pierde su razón de ser y la etiología que es lo que nos hemos propuesto explicar es única como única es también esta enfermedad. No existe tetanos espontáneo o' mediano esta enfermedad aparece siempre como complicación de una herida interna o' externa y su producción es en todos los casos un contacto impuro.

Como síntesis de la etiología del tetanos diré que los contactos sospechosos de las

heridas en el momento de producirse, la poca diligencia ~~de las heridas~~ en las curas ulteriores y ^{las} dificultades que la irregularidad de la herida puede presentar para que sea uniforme la acción antiseptica de las sustancias que se empleen aminoran la mayor responsabilidad de los casos de tetanos que observamos en la actualidad.

PATOGENIA. Confusa en un principio por la admisión del tetanos espontáneo cuya patogenia era difícil explicar; hasta ^{tanto} que todos los autores que han escrito sobre el tetanos anteriores a Nicolaić lo daban como dificultad principal para explicarse

la patogenia la falta de lesión anatómica constante hoy no existen estas dificultades pues está demostrado con numerosos ejemplos la necesidad de una herida pequeña o grande cutánea o mucosa para producirse el tetanos; de manera que las dificultades que podría encontrar la explicación de la patogenia en la falta de una herida constante donde ingresaría el veneno tetánico al que suponíamos productor de esta enfermedad han quedado resueltas con las autogías de Verneuil principalmente.

Entre las numerosas hipótesis que se han ideado para explicar esta enfermedad me

rees los honores de recordar la teoría muscular interpretada de distinto modo por Stutz, Forber y Martín de Pedro. Para el primero las contracturas tetánicas se producen por una acumulación de oxígeno en los músculos; para el segundo serían las principales causas de las contracturas musculares, aquellas sustancias procedentes de la desintegración muscular se acumulaban en el músculo ~~forber~~ eran entre otras la creatina, ácido láctico, etc. El español

Dr. Martín de Pedro publicó en 1869 una monografía del Tetanos como síntesis de la cual diremos que en ella se considera el Tetanos como

un reumatismo muscular generalizado. En esta teoría se tuvo el efecto por la causa y esta quedó totalmente inexplicada.

Las teorías nerviosa humoral e infecciosa han disfrutado el favor de los sabios.

La teoría nerviosa considera la convulsión tetánica como un reflejo patológico debido a una irritación nerviosa periférica. Esta teoría entre vista por Ambrosio Pare, Fabricio de Aquapendente y Boerhaave ha tenido partidarios de tanta autoridad como Vulpian, Broms, Richelieu, Erlang, Tripier y Verneuil para no citar más.

que los principales. Esta teoría exacta en un principio nos deja sin explicar la verdadera causa de la irritación periférica pues la Anatomía Patológica presenta lesiones demasiado inconstantes para que pueda prestar un punto de apoyo sólido a esta teoría y las excitaciones exteriores que provocan los espasmos convulsivos no pueden en modo alguno ser consideradas con demostración suficiente. Tampoco abonan esta opinión las diversas investigaciones experimentales que se han hecho para sostenerla, por irritaciones periféricas producidas experimentalmente han sido negativas, cierto que una vez conseguido

Pronto Segura producir el tetanos introduciendo un clavo oxidado en la pata de un perro, pero esto solo nos prueba que la pata o' el clavo estaban infectados. Los casos de mejoría obtenidos por diversas operaciones en los nervios y por amputaciones merecen otra interpretación que más adelante expon-dremos. Quedan como vacío de esta teoría el carácter epidérmico del tetanos y su origen como consecuencia de la fracción mas insignificante; si aclarar este punto viene la teoría humoral aunque solo de una manera incompleta lo consigamos.

En esta teoría prevista por Simpson en

1854 se suponía que el tetanos era debido a una intoxicación: esta teoría a su nacimiento tuvo partidarios en Travers, Bertoli, Vulpian, Bikothe, Richardson, Ross etc: la explicación de Simpson tiene sus elementos en los mas antiguos médicos que atribuían importancia a las curas y al estado de la herida que temían ver desecarse. El mismo Larrey que con tanto detenimiento estudió esta enfermedad, consideraba como muy importante en la génesis del tetanos la supresión de pus en la herida y la falta de transpiración cutánea sobre todo cuando estas condiciones seguían o acompañaban al frío. Se ve por lo expuesto que los elementos de la

teoría sin moral preocupaban hacia algún tiempo a los médicos. Simpson de quien esta teoría recibió su sanción comparando el tetanos traumático con el tetanos obstétrico había admitido la idea de la penetración en la herida de un tóxico de propiedades comparables a las de ciertos venenos vegetales tales como la brucina y estricina. Esta teoría deja como vacío la naturaleza del veneno y no alcanza a explicar los casos de epidemias y contagio.

Entramos en la moderna explicación de la patogenia del tetanos en la cual gracias al descubrimiento de Arthur Nicolaier y a las numerosas

observaciones experimentales confirmadas por la mayor parte de los clínicos se han esclarecido la mayor parte de los puntos oscuros. La menor frecuencia es que se presentaba el tetanos empleando la cura de Lister habiendo sido ya observada por este cirujano, pero la transmisión del tetanos de hombre a hombre y de animal a animal aunque presumida por las observaciones clínicas no había podido producirse experimentalmente. Las inoculaciones de pus y sangre de hombres tetánicos practicadas en las venas de perros y conejos por Grippier y Erlouin en 1870 no dieron resultado tampoco las inoculaciones de animal a animal.

dieron resultado. Billroth practicó varias inoculaciones sin ser más afortunado que los anteriores, pero hoy que advertir que las sustancias inoculadas fueron tomadas de puntos bastante distantes del foco infeccioso y no es de extrañar por lo tanto que fueran inactivas. No de otra manera se explica que fueran negativos los resultados de Nocard en 1882 que multiplicó las inoculaciones cuanto le fué posible variando la técnica para excluir los causas de error que en esta pudieran existir pero sus numerosas observaciones en cabras, conejos, corderos, conejillos de Indias, asnos, cobayos, etc, en nada esclarecieron las obscuridades de

los experimentos anteriores no obstante variar como decíamos la técnica de inoculación pues empleó inyecciones hipodérmicas, intravenosas, intraperitoneales en la cámara anterior del ojo, etc; hoy nos explicamos el porqué de estos fracasos teniendo en cuenta que los productos inoculados fueron líquido cefalo raquídeo y emulsiones de bulbo.

Comenzaron estas investigaciones su verdadera orientación en 1884 cuando los resultados obtenidos por Barle y Rattoune de Turin inoculando el contenido de un botón de armi, de un hombre muerto de tétanos en la vaina celulosa del ciático y en los mus

en los del dorso de varios conejos produjo en todos los animales un tetanos tipo.

Desde este hecho todo hacia pensar en la naturaleza infecciosa de esta enfermedad y pocos meses después en Diciembre del mismo año quedó fuera de duda cuando Nicolaier descubrió el microbio productor en el Instituto de Higiene de Göttinge. Antes se habían encontrado bacterias esféricas en la sangre de hombres muertos de tetanos, pero nadie concedió importancia a tal hallazgo por que parecía casual e incidental.

El primer paso decisivo se dio por

Nicolaier que examinando tierras de las colles y campos de Göttingen, Berlin y otras ciudades observó la presencia de un báculo en forma de sulfiter o polillo de torcedor el cual producía el tetanos segun se demostró en varias experiencias inoculando la tierra que lo contenía en las bolsas serosas y subcutáneas de ratones, conejos y conejillos de indias; para solo obtener culturas puras para convencer a los pocos refractarios que quedaban, tardó algún tiempo en conseguirse este aislamiento pero dos años después Rosenbach encontró el bacilo en la herida de un hombre muerto de tetanos logrando inocu-

lociones positivas en series de conejillos de Indias y ratones, obteniendo mejores culturas en los que no obstante no conseguir el aislamiento del bacilo de Nicolaier por encontrarse asociado a microbios saprofitos, llevaron el convencimiento al animo de todos los bacteriólogos y clínicos.

Con este convencimiento se practicaron innumerable de experiencias que demostraron la identidad del tetanos humano y experimental. Imposible citar el nombre de todos los investigadores que confirmaron la verdad de cuanto se lleva dicho, entre otros recordamos a Giordano, Beumer, Clutton, Nocera

Pescorolo, Kitarato, Souchez de Toledo y Veillon.

Entre estos últimos ninguno tiene la importancia que Kitarato cuyos trabajos presentados al décimo octavo congreso de cirujanos alemanes indicaban el procedimiento para curar este microbio presentando culturas puras del mismo en dicho congreso en Abril de 1889. El conocimiento completo de este bacilo y su modo de acción fueron conocidos desde esta fecha; efectivamente todas las experiencias demostraron que su acción se debe a una toxina segregada por el microbio al nivel de la herida y que ingresando en el torrente

circulatorio determina la mayoría de los síntomas de esta terrible enfermedad, idea ya prevista por Nicolaier y Rosembach y con admirable intuición supuesta por los antiguos partidarios de la teoría humoral Simpson y Graves principalmente, si bien estos últimos atribuían distinto origen a este tóxico por desconocer su microbio productor.

Judicaremos ligeramente los caracteres del bacilo de Nicolaier y su manera de obrar.

El bacilo es un bastoncito corto de 2 a 3 micras con un abultamiento en las extremidades y se colorea fácilmente por los diversos colores de la amilina.

azul de Nihse rojo de Lühl, método de Grou. Siguiendo
 el bacilo su evolución aparece en sus extremidades un
 punto brillante difícilmente coloreable que es un espora; la
 forma que este espora imprime al bacilo hace que se
 le compare con un alfiler, un palillo de tambor o
 el arco de herradura. Considerado en un principio como
 exclusivamente anaerobio este bacilo; se ha discutido
 posteriormente sus propiedades aerobias: muchos bacteriólogos
 franceses le consideran como anaerobio y dicen que se
 se cultivan muy bien en presencia del hidrógeno mu
 en los medios naturales de ácido carbónico. Según un
 artículo publicado por el Dr. Ferrón en la Gaceta

Medica Catalana este microbio es anaerobio facultativo pudiendo tener vida aerobia segun sus investigaciones.

Se cultiva tambien con facilidad en todos los medios habituales agar-agar, gelatina y caldo, la adición de glucosa al 5x100, tintura de tornasol al 0.05x y algunas otras sustancias al cultivo favorecen su desarrollo, el mismo efecto produce una temperatura de 36 a 38° c.; a medida que el grado termico se distancia de esta cifra se va dificultando el desarrollo a los 20 o 25° se desarrolla con mucha lentitud, a los 14° los cultivos no producen resultado y otro tanto ocurre cuando la

temperatura se eleva a 42° .

En el vacío y a una temperatura de 18 a 22° cultivando el bacilo en placas de gelatina aparecen al cabo de ocho días colonias características muy parecidas a las del *bacillus subtilis*: la forma como aparecen estas colonias es bajo un punto obscuro que ocupa la parte central rodeado de una aureola de rayos muy finos recordando el aspecto de un grano de carbón, esta forma se pierde cuando las colonias envejecen, licuándose la gelatina con copos blanquecinos en suspensión.

El olor de las culturas comparable a

del cuerno o pelo quemado es característico.

El bacilo es móvil cuando se encuentra bajo la forma de bastoncillo pudiendo observar sus movimientos a una temperatura de 28° ; estos movimientos cesan cuando la temperatura asciende a 42° y el mismo resultado producen los vapores de ácido acético y clorhídrico. La germinación de los esporos suspende también la movilidad del bacilo.

La morfología del bacilo de Nicolaïer varia con los medios de cultivo fino y recto en las heridas se convierte en un bastoncito corto y móvil, en un filamento largo y en bacilo con doble apéndice.

poro terminal cuando se le cultiva en placas de gelatina.

El bacilo de Nicolaier presenta mucha resistencia a la acción de los medios físicos y químicos sobre todo cuando se encuentra bajo la forma de esporas. Esta resistencia nos explica el despertar de ciertas epidemias de larga fecha y el contagio por ropas infectadas mucho tiempo antes. Todos los cirujanos han observado hasta hace 20 años la especial frecuencia con que se producía el tétanos en enfermos que ocupaban una misma cama sobre todo cuando éstas estaban situadas en los ángulos de la sala donde la limpieza dejaba mucho que desear.

¿que otra causa sino la resistencia del microbio nos explica este hecho? En la actualidad segun diremos con más extensión al ocuparnos del tratamiento, cuando ocurre esta la cosa con todas sus vestiduras debe desinfectarse cuidadosamente.

En la actualidad numerosos hechos demuestran la resistencia del bacilo del tetanos a la acción de los agentes atmosféricos; así se ha visto conservar su virulencia por espacio de siete meses tierra tetánica expuesta al aire y a la luz difusa de un laboratorio, la folla de un tetánico abandonada a la putrefacción conservaba cabo de cinco meses toda su virulencia.

La misma observación se ha hecho con animales muertos de tetanos y sepultados por largo tiempo bajo el agua o' la Tierra. La misma resistencia se conserva en culturas secas las que pueden utilizarse con resultado hasta cuatro y seis meses después de diseccionados y por no insistir, Girroui, Sorumani, Ketovoto, Schvartk y otros han demostrado con numerosos ejemplos esta resistencia.

Grande es también la resistencia de los esporos a la acción del calor pudiendo llegar a una temperatura de 80° durante una hora y a 90° durante un cuarto de hora, pero el vapor venoso a 100° durante 30 minutos y la temperatura del autoclave a 115° en cinco

minutos destruyen el esporo cuyo dato es de gran trascendencia clínica para la esterilización de las auras y ropas infectadas.

No es menor la resistencia de los esporos tétánicos a la acción de los agentes químicos habiendo demostrado Nitazato su resistencia durante diez horas a la acción del ácido félico al 5x100 y del sublimado al 1x100 disminuyendo esta resistencia cuando se adiciona a dichas soluciones otra al 5x100 de ácido clorhídrico, pues en este caso dos horas en la fenicada y media en la sublimada son suficientes para destruir el esporo, hecho que demuestra las pocas esperanzas que nos puedan ofrecer

los antisépticos para destruir el bacilo en el foso infectado si bien Girouin llama la atención de la especial sensibilidad de este microbio al nitrato de plata que le destruye en un minuto pero recordando las propiedades cáusticas de este medicamento la desinfección por el resulta tan ilusoria como con los anteriores.

multitud de ensayos prueban de relieve la gran difusión de este microbio habiéndole encontrado en la tierra de diversos países sobre todo los templados y cálidos, en el polvo de las monturas y telas de araña de las arañas, en la hierba y heno, en los excrementos de animales que usan esta alimentación, en el polvo de humedificantes

produciendo esta enfermedad en los heridos de los mismos, en los abonos y tierras cultivadas y abonadas, en el polvo depositado sobre los muebles de un hospital en el que algún tiempo antes hubo una epidemia de esta enfermedad, todo lo cual explica el peligro de las heridas hechas con instrumentos manchados de tierra, las picaduras de plantas cultivadas en terrenos téticos. Muchos autores señalan la frecuencia del tetanos en el polvo de las apueltas piel de los corballos y de algunos otros animales y verdaderamente debe de tener importancia este hecho, pues yo conozco (referencia particular de los médicos) la relativa frecuencia con que se registran casos de esta enfermedad en

ciertos pueblos de Lipoma donde un Dr. visita varios pueblos
 y viajando a caballo se ve picado con frecuencia
 a contactos con la piel de este y el polvo de las espuelas,
 aunque contra este argumento pudiéramos poner otro que
 pone en duda sea esto la causa, me refiero a las heridas
 en las pezuñas de toros en las que el asta ha tenido con-
 tactos repetidos con la tierra, la piel de otros toros, la piel
 y excrementos del caballo y a pesar de ello se observan
 muy pocos casos de tetanos, ¿será el cuidado con que
 se tratan estas heridas la causa de la poca frecuencia
 con que se complican de tetanos y la imposibilidad de la
 curas convenientes lo que explica la frecuencia con que

aquellas van acompañados de esta enfermedad?

Después de estas consideraciones llegamos al caso de averiguar el origen primitivo del tetanos para los más es de origen telúrico, para Veneuil y sus discípulos de origen equino. Estas dos opiniones se disputan en la actualidad el triunfo de la verdad, veamos la parte de ella que cada una encierra.

Para Veneuil el hombre recibe siempre el tetanos del caballo ya directamente o ya indirectamente por la tierra u otros objetos previamente contaminados por este, pues según dicho autor el caballo si no es constantemente tetánico, es constantemente tetanifero.

Es cierto lo que dice Vermil de los diferentes puntos de la piel del caballo, crin, extremidades etc están contaminados y contaminan los objetos con los que se ponen en contacto pero tambien es cierto que diversos autores como Erasbot, Sanchez de Toledo Veillon han hecho la misma observacion en la piel de la vaca, certero, etc, analoga observacion se ha hecho en los experimentos de unos y otros, de donde resulta que el caballo como el buey, certero y en general todos los animales hervieros pueden servir de vehiculo a este microbio que reciben de la tierra con que se ponen en contacto y la hierba de que

se alimentan, prueba de ello es la frecuencia con que
 le sirven de vehículo según ha demostrado Pasteur. Queda
 demostrado pues que el caballo no es mas peligroso
 bajo este punto de vista que los demás animales
 hervívoros y como ellos sirve de agente de contagio
 intermediario entre la tierra y el hombre. Verdad es
 que los casos de tetanos son mas frecuentes entre per-
 sonas que están en relación con estos animales y que
 las heridas producidas por objetos en contacto con
 ellos se complican con mas frecuencia con esta
 enfermedad tales como las producidas por torniquetes,
 ruedas de carruajes, etc, pero si bien estos hechos p-

de relieve el importante papel del caballo en la producción de esta enfermedad de ninguna manera imputamos su origen telúrico y se explica por la gran receptividad de este animal y su diario contacto con el hombre. Existe un acuerdo casi unánime en considerar la tierra como morada habitual del bacilo de Nicolaier y por lo tanto las heridas mancharlas por aquella como las más expuestas a contagiarse con esta infección.

Ya dijimos en la etiología la mayor frecuencia con que padecen esta enfermedad los soldados de caballería que los de infantería y dimos de ello

la explicación conveniente.

70

La comparación entre soldados de caballería y agricultores con relación a la frecuencia con que padecen esta enfermedad arroja pocas diferencias por en Lunerville donde existe una guarnición de 4000 ginetes y una población agrícola de 7.000 a 8.000 individuos no se ha observado más que un caso de tetanos en 22 años, este fue en un jardinero mientras que los soldados permanecieron indemnes no obstante manejar el estiracol con sus manos cubiertas de espinos.

Una observación que da mucha importancia a la tierra en la genesis de esta enfermedad es la

71

citada por Daute, segun este autor en las heridas de *Muevas Hibradas* se han observado varios casos de tetanos no obstante ser un punto donde no hay caballos pero en la composicion de las flechas con que se han producido estas heridas entre tierra de lagunas desecadas. Si otros experimentos no lo hubieran demostrado este hecho seria suficiente para admitir que el suelo puede ser tetanifero sin haber sido previamente infectado por el caballo.

Por ultimo y para terminar lo referente a la patogenia el tetanos es de origen felinico y de origen equino. Las tierras abonadas y labradas

son más tetaníferas que los terrenos incultos y el caballo es frecuentemente agente de contagio entre la tierra y el herido.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA. Desde las autopsias de Verneuil de mostrando erosiones en la piel y muelas por donde pudo penetrar el microbio en los casos calificados de tetanos espontáneos está universalmente admitida la necesidad de una solución de continuidad para que esta infección tenga lugar, algunas condiciones de la herida favorecen su desarrollo, figuran en primer término la irregularidad en su superficie pues sus numerosas asperidades impiden el libre acceso

del virus lo que facilita el desarrollo del vacilo tetánico por su condición de anaerovio, la fuerte atrofia de los tejidos puede igualmente predisponer a esta infección suspendiendo la parte que tienen las defensas orgánicas en la destrucción del microbio: y como ya hemos dicho que el vacilo de Nicolaïer es principalmente anaerovio claro está que cuando se asocia a los microbios que absorban el oxígeno que tanto le perjudica, ha de estar considerablemente facilitado su desarrollo, este hecho va ganando partidarios en estos últimos años.

Todas aquellas causas que disminuyan las resistencias orgánicas ya sean locales o generales

174

deben favorecer el desarrollo del microbio, entre las primeras tenemos, contusión, derrame sanguíneo, partes mortificadas en una palabra el estupo local: entre las generales tenemos el shock traumático enfermedad diatéica C.

Incidentalmente hemos hablado ya que el virus de Nicolaïer no pasa de la herida donde es inoculado donde segrega substancias que penetrando en el torrente circulatorio por las vías sanguínea y linfática, se esperece por todos los órganos determinando la enfermedad: y siendo este microbio portador por la substancia que segrega, nada más natural que los médicos se presen-

comparan de la naturaleza de este tóxico, desde que
 fué presumido por Simpson y Grover en la teoría
 humoral trataron de dar de él una explicación;
 para estos autores ya lo hemos dicho era un veneno
 comparable a la breuina y estricina, para Preiger
 que en 1887 lo estudió en culturas impuras era un
 compuesto de varios alcaloides enumerando entre otros
 la tetamina, tetanotoxina y apomotoxina; posteriormente
 Fraenkel lo consideró como un veneno de naturaleza
 albuminóidea; hace unos 14 años Kund y Faber
 lo estudiaron nuevamente considerándole como una
 diastasa que se destruye a los 65° y en el filtro de

Chamberland es retenida en gran parte.

Los trabajos de Roux, Tiersin, Arloing, Christman acerca del veneno diatélico, de la perineumonia del buey, y del estafilococo piógeno respectivamente han abierto una nueva vía mediante la cual Giffoni y Canttani han demostrado que efectivamente el veneno tetánico se parece a las diastatas. Sus propiedades químicas más importantes son la pérdida de toxicidad por la exposición a la luz y a una temperatura de 65° y su precipitación por el alcohol conservando su toxicidad la parte precipitada. A esta toxina se atribuye hoy la mayor importancia hasta el punto

de que esporos aislados de ella se han podido inocular en los tejidos normales de un animal sano sin producirse esta enfermedad.

De los diversos estudios examinados o clasificar la toxicidad en el veneno tetánico resulta que esta toxicidad extraordinaria, los trabajos de Faber demuestran que en el ratón se producen las contracciones tetánicas con una cien milésima y en el conejo con una diez milésima de centímetro cúbico, es decir que cantidades infinitesimales bastan para producir esta enfermedad. Escapa a todo cálculo la cantidad con que Nicolás de Lyon se produjo un tetano.

generalizado que le duró 41 días, por picarse en la palma de la mano con una aguja de Pravaz que había servido para inoculaciones experimentales de culturas filtradas.

Respecto a la manera de iniciarse las contracciones tetánicas hay algunas diferencias entre el tetanos experimental y el humano, en aquel empiezan por los músculos de la región inoculada y en este por los de la mandíbula y la nuca, aunque en algunos casos se han podido sorprender contracciones iniciales en los músculos inmediatos a la región herida.

Respecto a la manera de obrar de la toxina tetánica hoy está universalmente admitido que esta produce una irritación de las terminaciones nerviosas sensitivas que son el punto de partida del reflejo que determina la contracción espasmódica de los músculos y admiten los partidarios de esta opinión < que son la casi totalidad de los bacteriólogos modernos > que el veneno tetánico no obra sobre los centros nerviosos, nervios motores, ni directamente sobre la fibra muscular sino como acabamos de indicar.

Los trabajos mas modernos confirman efectivamente esta acción electiva del veneno tet.

nico pero excluyen la posibilidad que este obre también sobre los centros medulares aumentando su excitabilidad y contribuyendo por este hecho, a exagerar los reflejos.

Como síntesis de la fisiología patológica recordaremos que el bacilo de Nicotier no pasa del foco infectado a cuyo nivel segrega la toxina que difundiéndose por toda la economía determina las contracciones paroxísticas que caracterizan esta enfermedad cuyo veneno tiene gran analogía con los fermentos llamados diastases.

Para terminar citaremos los trabajos

de Courmout que fundándose en las propiedades de la toxina tetánica ha dado una nueva teoría para explicar la patología: según este autor la substancia segregada por el bacilo de Nicolaïer no es tóxica pero es un fermento que absorbiéndose hace fermentar diversas substancias que existe en el organismo y a los productos resultantes se debe la generación de la enfermedad, es decir la toxina es un fermento soluble no tóxico que hace fermentar ciertas substancias del organismo animal las cuales después de sufrir esta fermentación son tóxicas. Según esto dicha toxina obra por el fermento que contiene

82

diante el cual elabora el veneno tetanigeno, resultando protegida por su acción eimótica. Courmont cita en apoyo de su teoría el tiempo de incubación necesario entre la inoculación y la aparición de las contracturas, la necesidad de condiciones especiales de temperatura en el tetanos experimental y la presencia en la sangre, los músculos y orina de una sustancia inmediatamente estrujante.

Con todo lo expuesto se explica la antigua teoría nerviosa perfectamente admisible hoy en su parte esencial es decir considerando el tetanos como un reflejo patológico y los estudios modernos

en nada han variado la verdad de esta afirmación
 antes al contrario han demostrado su genesis por la
 irritación de las terminaciones nerviosas y probable-
 mente por la irritabilidad de los centros medulares.
 Desde el momento que sabemos que la toxina segregada
 en el foco es absorbida y penetrando por la vía lin-
 fática y sanguínea se difunde por todo el organismo
 nos convencemos que la antigua teoría humoral de
 Simpson y Travers tend también su parte
 de razón. La procedencia bacilar del veneno y su
 naturaleza diastásica son conquistas exclusivamente
 modernas.

84
Anatomía patológica. Las grandes ape-
rauras que en un principio se fundaron en solucionar
el problema de la naturaleza del tetanos mediante
los caracteres de las lesiones anatómicas se han visto
defraudadas ante la inconstancia y variabilidad
de estas pues entre todas ellas ninguna es propia
y especial de esta enfermedad.

Insistiremos a la ligera las
lesiones observadas. En los músculos, roturas por la
violencia de las contracciones y hemorragia intersticial
consecuente, en la estructura de la fibra muscular,
degeneraciones cerea, coloides, etc. y en su histogénica

disminución del ácido láctico; en las vísceras, lesiones comunes a muchas infecciones así en el hígado y riñones, congestiones de diversa intensidad, en los pulmones, equimosis, núcleos de infarto y focos bronconeumónicos.

En los centros nerviosos y nervios periféricos las lesiones se han estudiado con más detenimiento; observa la misma variabilidad e inconstancia; en el cerebro aparte su congestión hallada por Huguier y la densificación de los ventrículos con proliferación del tejido conjuntivo casi nadie hace mérito de sus lesiones. No sucede así con la médula espinal

cuyas alteraciones han sido minuciosamente estudiadas desde fecha anterior a los descubrimientos microscópicos pero de todas ellas resulta que las lesiones citadas por casi todos los autores son en gran parte y quizá en totalidad cadavéricas, como tal debemos considerar la hiperemia pasiva celular, los focos de desintegración granulosa y la mielitis central subaguda, pues la primera es de la hiperemia que precede a la muerte podría explicar las dos últimas.

Respecto del gran simpático son hiperemias sin significación determinada las mismas que se citan. La misma variabilidad se observa en la

lesiones de los nervios periféricos, las alteraciones neuróticas citadas por Tripier, Loveran, Pitres y Vailland son negadas por Toffroy, Poucet y otros, también citan degeneraciones varias; en opinión de Achard todas las lesiones de los nervios serían de origen central, la irritación del centro produciría la excitabilidad espasmódica del nervio y la inacción de aquel por introyección o constricción, la pérdida de su acción trófica y por consiguiente la degeneración del nervio. Esta opinión aunque dudosa es muy racional.

Sintomatología. Fundándose en la evolución de los síntomas se ha dividido el tetanos en

agudo subagudo y crónico; casos hoy tambien de tetanos sobre agudos como el citado por Bardelen de un negro que succumbió de esta enfermedad al cuarto de hora de herirse el pulgar con un fragmento de porcelana.

La incubación de esta enfermedad aparte este y otros casos raros por todos considerados como excepcionales varia entre 5 y 15 dias.

Se observa cierta semejanza entre el tiempo que dura esta incubación y la rapidéz en la sucesión de los sintomas, a incubación corta tetanos agudo y a incubación larga tetanos de mucha lenta; asi cuando sobreviene esta enfermedad despues de los 15 dias

y que muchas veces suele ser debida a una infección tardía su explosión se hace con menos aparato; su evolución es menos rápida y su pronóstico más favorable. Los casos de incubación muy larga sobrevinidos después de cicatrizar la herida y a los dos o más años de producida esta han podido producirse por otra erupción de fecha más próxima que muy bien pudo pasar desapercibida y por lo tanto son discutibles.

Los síntomas proclámicos se han estudiado principalmente en la herida y la región donde ésta está emplazada; respecto de la herida ya hemos dicho la importancia que los antiguos atribuían a su

deseccación y a la impresión del pus siendo de malagüero cuando los botones carnosos dejaban de presentarse también se han mencionado dolores neurálgicos que iniciándose en la región afecta elevaban una marcha centrípeta < aura tetánica >. La rubicundez de la piel y la hinchazón de la herida se citan también con motivo de estos prodromos. Estos trastornos locales aunque observados con mucha frecuencia en la época preseptica y explicables por lo tanto por infecciones asociadas no han dejado de presentarse en heridas curadas con todo el esmero aseptico, antiseptico y por lo tanto debe concedérsele cierta importancia como síntomas prodromicos los fenómenos dolorosos y espas-

91

médicos al nivel de la región traumatizada han sido señalados varias veces como precursores de la explosión y efectivamente en algun caso hemos podido confirmarlos quejándose los enfermos de dolores fugaces en la herida, calambres, salto de tendones, etc.

Respecto a prodromos generales diremos que en una de nuestras observaciones en que el herido se dedicaba a sus ocupaciones habituales y que por la tarde presentó los primeros síntomas de tétanos por lo mismo se quejaba de cefalalgia, raquialgia y malestar general obligándole a guardar cama. Diversos síntomas han sido señalados, tristeza,

anorexia, manduculaciones pero todos ellos tienen escasa significación pues si no ser que los caracteres de la herida y los contactos que esta haya podido sufrir haga presumir la posibilidad o facilidad de esta complicación, generalmente si estos síntomas no se les concede valor.

No es una necesidad que el trismus sea el fenómeno inicial pero aunque vaya precedido de rigidez de la nuca y contracciones espasmódicas de la región herida hasta no observar aquel fenómeno en clínica no se adquiere la seguridad de agnóstica, ahora bien cuando se observa el trismus acompañado de risa sardónica todos los clínicos comienzan a preocuparse. En

una palabra la contracción de los músculos de la cara y el cuello sobre la escena sintomática del tetanos declarado, el trismus moderado un principio se acentúa después siendo imposible separar las arcadas dentarias que se aprietan una al menor intento por haber perdido la mandíbula inferior sus movimientos de descenso, esta contracción espasmódica se extiende bien pronto a los músculos motores de la cabeza especialmente a los flexores, a la vez que los maseteros se contracturan tambien los músculos de la nuca; desde muy al principio se observan tambien dolores delante de los conductos auditivos, en la boca y en la región temporal, explicables estos últimos por la con-

tracción de este músculo y los trigéneos; bien pronto se observan también espasmos faríngeos con la disfagia consiguiente.

La fisonomía adquiere un aspecto especial que lleva su nombre < facies tetánica de Bihroht > cuyos principales caracteres son elevación de las alas de la nariz y de las cejas, las comisuras labiales se dirigen hacia adentro y afuera, la piel de la frente y ángulo externo del ojo presenta arrugas transversales, todos estos caracteres se explican por la contracción espasmódica de los músculos cutáneos de la cara, la cual como ya indicamos presenta el aspecto conocido con el nombre de risa sardónica o émieq; los músculos motores del globo ocular son res-

petados por este espasmo y solo a última hora pierden el ojo su movilidad. El Dr. Cress y Manno cita también como sintoma muy frecuente la retracción de la base de la lengua pero a la verdad que con el trismus debe ser muy difícil apreciar este hecho. En una palabra el trismus opistotomus disfagia y risa sardónica son los primeros síntomas por los que se diagnostica esta enfermedad.

Convenidos del diagnóstico con los síntomas indicados, bien pronto se ve ilustrado este por nuevos hechos el opistotomus limitado en un principio a los músculos cervicales gana pronto todos los del dorso, el cual se arquea

hacia atrás, la rigidez de los miembros inferiores por la contracción de los extensores hacen que dorso y extremidades pelvianas formen un único arco que solo por sus extremos < vertice y talones > toca a la cama.

El número de músculos relajados y el predominio de los contracturados es muy variable por ello se producen actitudes especiales que para no repetir describiremos en las formas clínicas y allí diremos también las dudas que existen acerca de estas localizaciones.

Estas contracciones musculares ~~no~~ son permanentes sino que después de un acceso se suspenden momentáneamente para reaparecer a la menor excitación.

un movimiento del enfermo, la ingestión de alimentos, el más ligero contacto y en fin el más pequeño ruido, un rayo de luz y hasta causas que por su insignificancia se nos escapan producen un nuevo acceso. Aquella irritación dolorosa <aura tetánica> que anunciábamos en los prodromos se reproduce frecuentemente en cada acceso una vez declarado el tétanos, el más pequeño contacto de la herida produce fuertes dolores seguidos de crisis convulsivas.

Por la relación entre las crisis convulsivas y sus intervalos y por el predominio de unas u otras se ha dividido el tétanos en continuo y discontinuo, ya hemos dicho antes que en el sentido riguroso de la

palabra todos son discontinuos aun al final de la enfermedad en que las contracturas son más duraderas y sus intervalos más cortos.

Respecto a la intensidad de las contracturas ya lo dijimos en la anatomía patológica, en ocasiones producen la rotura muscular; en dos casos de los observados por nosotros el trismus fue tan intenso que originó roturas dentarias.

Sintetizando los síntomas musculares diremos que los constituyen la rigidez dolorosa de los músculos de la cerviz, masticadores y faringeos que se extienden después al tronco y los miembros con más frecuencia a los

pelvianos que a los torácicos y en aquellos al muslo que la pierna.

Para terminar con los síntomas musculares diremos que los caracteres con que estos se presentan y la gravedad que revisten sirven con el tiempo que dura la incubación para establecer y distinguir las divisiones de tetanos en sobreagudo, agudo, subagudo y crónicos de cuyas palabras hicimos ya mérito y que por otra parte son bastante significativas para poderlos explicar su explicación.

Una de las cosas más discutidas en esta enfermedad es la marcha de la embotermia muy dis-

tida desde tiempos antiguos y todavía no encontrado un orden
fijo en sus caracteres; generalmente se mantiene en una cifra
superior a la normal y en su elevación parece relacionarse
se con la gravedad del mal, sin embargo se han ob-
servado casos rápidamente mortales en los que la tem-
peratura no pasó de 38° . La regla es que en los casos
de marcha aguda la hipertermia sea rápida, continua
y progresivamente creciente hasta la muerte, en una de
nuestras observaciones la temperatura fue ascendiendo pro-
gresivamente hasta 43° y seis horas antes de la muerte
fue imposible precisar el grado térmico porque la cubeta
de mercurio del termómetro se estalló, la temperatura p-

iba en aumento; Vimodulich ha encontrado casos de 45° y comprobado la continuación del ascenso térmico después de la muerte, pues en el enfermo que encontró los 45° después de la muerte tenía $45,8$ < esta observación se hizo a los 18 minutos de la muerte >. Layden y Landau han publicado algunos casos de 43 y 44° . En el tetanos crónico ha hecho observar Richelot que hay varios tipos de curva termométrica. En algunos el ascenso térmico se inicia cuando las contracturas se generalizan llegando a $38,5$ y $38,9$ sin pasar de esta cifra hasta la curación que se anuncia por un descenso más o menos brusco, en otros

la curva es muy irregular y se termina por una ascension rápida a 40° o más si el caso es mortal o por conversion definitiva si sobreviene la curacion. Hoy observaciones en las que la Temperatura fue próxima a la normal durante toda la enfermedad hasta el final en que sobrevino una ascension brusca. Y para que la irregularidad sea mayor el ascenso maximo puede acontecer a cualquiera hora sin que sea una necesidad que se presente por la tarde o la noche como ocurre en la mayoría de las enfermedades, pues lo mismo puede sobrevenir por la mañana que al medio día y en una palabra a todas horas. Con esto nos expli-

casos la divergencia de los observadores que han encontrado diferencias termométricas no solo de unos casos con relación a otros sino también en las diversas fases del curso de un mismo caso. No es preciso que el tétanos sea hipertermico para que sea mortal, tenemos a la vista una historia clínica publicado por el Dr. Cress y Mause en la que la temperatura no pasó de 38° y el caso fue mortal. El maximum termico suele encontrarse al final de cada contractura, hecho explicable por la fisiología pues segun Claudio Bernard y Dclaz el musculo en contraccion es una fuente productora de calor. Los periodos de ascenso, estadio y declinacion propios de la fiebre

no se observan tampoco en la del tétanos. Falta también la relación entre la temperatura y el número de pulsaciones < atonía termo-esfírmica >.

Tanto desacuerdo en las observaciones ha ejercitado el ingenio de los observadores para explicar el porqué de dichas diferencias; para unos estas son debidas a las lesiones concomitantes de los vísceras principalmente los pulmones que pueden sufrir trastornos tróficos por la alteración de los centros medulares, dando origen a bronquitis capilares y neumonías pero Verneuil de quien es esta opinión tuvo ocasión de observar los casos publicados por su discípulo

Thomas, según este en 14 casos mortales 8 fueron hipotermicos y entre ellos 2 no presentaban lesiones pulmonares que explicaran esta elevación termométrica, en alguno de los otros 6 todos de temperatura normal o subfebril se encontraron lesiones pulmonares; con esta estadística y algunas más que pudiéramos citar, esta interpretación de la hipotermia pierde gran parte de su valor.

Tres opiniones aspiran hoy a esta explicación; la de la contracción muscular ya citada, la irritación de los centros nerviosos termógenos y las infecciones asociadas. El ascenso térmico por la contracción

muscular está hoy plenamente demostrado su esuprobación en la contracciones interinas y despues de una marcha agitada está en la conciencia de todos, por las primeras la temperatura asciende a $39^{\circ}5$ y $39^{\circ}8$, por la segunda se observan ascensos de $0,6^{\circ}$, $0,8^{\circ}$ y hasta 1° numerosos ejemplos podriamos citar si quisiéramos ilustrar este punto con los datos fisiológicos pero nos abstendremos de invadir terrenos que por ahora nos están vedados, solo citaremos como de especial importancia para esta explicación que las contracciones musculares provocadas por la extricción han elevado la temperatura uno o dos grados y la paralización de estas contracciones por el curare han

determinado el retorno de aquella a su cifra normal.

La irritabilidad de los centros termógenos medulares tiene en su apoyo hechos clínicos como los citados por Billroth y Quincke que han observado 42° y 43° de temperatura en enfermos que sufrieron lesiones traumáticas de la médula cervical cuya cifra en algunos casos aumentó después de la muerte. Los experimentos fisiológicos de Dastre, Morau y Brucke tienen demostrado que en la parte superior de la médula inmediatamente por debajo de la protuberancia existen ciertos centros que por medio de los nervios vaso-motores obran con tanto reguladores y

son susceptibles de aumentar la temperatura no solo por lesiones directas sino tambien por excitaciones recibidas por via refleja, con estos hechos no se puede negar la participacion que los centros termogenos pueden tener en la hipertermia Tetanica.

El desacuerdo entre la intensidad de las contracciones y el grado termico, la existencia de casos en que la temperatura apenas ascendió, siendo el tetano agudo con contracciones violentas; y la existencia tambien de tetanos oporéticos con grave hiperemia medular, hizo vivir a algunos médicos en un estado de retraimiento para asociarse a una u otra explicación; todos

estos individuos se han declarado partidarios de la moderna explicación de la hipertermia.

Hoy está demostrado la frecuencia y hasta la necesidad de que el bacilo de Nicolaïer se asocie a otros microbios para su más fácil desarrollo y suponen la mayoría de los autores que estas asociaciones desempeñan un papel importante en la hipertermia, ya segregando otros toxinos o ya penetrando en la sangre ellas mismas (caso de bacterias esféricas en la sangre antes citado).

Cualquiera que examine con cierta imparcialidad estas tres explicaciones de la hipertermia se encuentra

con muchas razones para declararse ecléptico, en efecto las tres son posibles y hasta probables. Las lesiones viscerales han dejado de figurar como elementos de esta explicación, al menos en gran número de casos.

Grandes son también las diferencias que presenta el pulso aunque no tanto con la temperatura, generalmente es frecuente, si veces esta frecuencia es grande llegando a 120, 140 pulsaciones y más veces guarda relación con el grado térmico y aunque esto es lo corriente ya indicamos antes los casos de estasia termoesfígmica: la mayor frecuencia del pulso tiene lugar al final de las contracciones, los cuales se ha de

mostrado que aumentan los latidos cardio-vasculares. Otros caracteres del pulso son su irregularidad, su blandura y su poca amplitud llegando a veces a ser filiforme.

La significación pronóstica que los antiguos daban al pulso especialmente a su frecuencia, considerando como de mal agüero cuando las pulsaciones eran más de 120, no tiene hoy gran importancia toda vez que se han multiplicado los casos de tetanos mortales que nunca alcanzaron al número y otros de terminación favorable que lo sobrepasaron en gran número de pulsaciones.

Son muy significativos tambien los trastornos respiratorios consistentes en disneas, irregularidad en el ritmo y movimientos respiratorios defectuosos todo facilmente explicable por la contractura de los musculos inspiratorios y espiratorios especialmente el diafragma que provoca un dolor profundo en la zona correspondiente lo cual dice por si bastante. La cianosis de la cara y mucosas prueba la insuficiencia de la hematosis lo cual es un dato de gran valor pronostico. La insuficiencia de la hematosis y la disnea son aumentadas al final de la enfermedad por lesiones bronco-neumonicas. El enfermo lucha cuanto se lo permite el estado de sus

contracturas contra estas deficiencias; en ocasiones han podido verse en esta lucha esfuerzos de verdadero heroísmo.

Diversos síntomas digestivos pueden enumerarse; la imposibilidad de la masticación y la disfagia faltan muy rara vez, los espasmos de los maseteros y constrictores nos explican el porqué de su existencia. Las náuseas y los vómitos observados con alguna frecuencia pueden ser producidos por la contractura de la capa muscular gástrica aunque es más verosímil atribuirlos al espasmo de la prensa abdominal. Persisten la sed y el apetito sintiendo estos enfermos gran

114

avidez por el agua fresca; en el ~~tratamiento~~ expoundremos
como deben alimentarse los tétánicos. Cuando el trismo
es moderado y en los intervalos es posible la separación
siquiera sea moderada de las incisiones dentarias; al
sobrevenir el acceso la lengua puede ser aprisionada
entre los dientes produciéndose diversas lesiones. El ex-
tremismo es la regla sin que la contracción de los
músculos abdominales sea suficiente para vencer la re-
sistencia del esfínter produciendo deposiciones involunta-
rias, algunas vez pero muy raras se ha observado ate-
nuelo.

Se observa también en los tétánicos diversas

alteraciones secretoras y excretorias principalmente de la orina y el sudor. La secreción urinaria suele ser escasa y la micción difícil pudiendo llegar a la retención; la disuria se observa durante los ataques restableciéndose la micción en los periodos de calma.

El analisis de las orinas arroja resultados muy inconsistentes, con alguna frecuencia se observa aumento de urea explicable por el trabajo muscular pues en el se consumen diversas sustancias albuminoides y la urea se presenta como resultado del metabolismo de estas; tambien se han encontrado glucosa y albumin pero pocas veces y al final de la enfermedad. La toxicidad

de las erimas está poco estudiada.

El sudor es muy abundante cubriendo la piel de la cara y torso. La piel unas veces está polida y fría sobre todo en las extremidades y otras por el contrario ardorosa inyectada y recubierta por un sudor tibio. Las diversas erupciones cutáneas que se observan con alguna frecuencia han sido muy discutidas atribuyéndose por unos a la enfermedad, por otros al sudor sin que pierdan la posibilidad de ser erupciones medicamentosas producidas por el opio, cloral, etc.

La inteligencia suele permanecer íntegra lo que da a la fisonomía del enfermo un aspecto de

suprimiento, solo al final de la enfermedad se presentan trastornos intelectuales apareciendo el delirio.

Formas clínicas. Se han descrito muchas, unas inherentes a las condiciones, o circunstancias por las que se adquiere esta enfermedad como el tetanos puerperal, el de los recién nacidos y el abortivo y otras fundadas en ciertos predomios sintomáticos tales como el tetanos unilateral, en pelota alternante, disforético y sobre todo el tetanos cefálico o hidrofórico. Pasaremos revista a estas principales variedades.

El tetanos *naissantium* sobre viene del primero al décimo cuarto día del nacimiento. El niño

deja de mamar y lanza gritos continuos: aparece un trismus inicial rapidamente seguido de crisis convulsivas más o menos generalizadas. Su marcha suele ser rápida.

El tetanos puerperal hace su aparición de los cinco a los veinte días después del parto y suele ser agudo tanto más grave cuanto más pronto aparezca, pues suele ir acompañado de infecciones septicémicas. Las mismas consideraciones pueden hacerse del tetanos abortivo.

El tetanos unilateral como su nombre lo indica es aquel en que predomina la contracción de los

músculos de una mitad del tronco produciéndolos plenamente tónicos.

El tétanos en pelota se produce cuando predomina la contracción de los músculos flexores y el enfermo toma una actitud parecida a la del feto en el claustro materno: los brazos en contacto con el tronco, los antebrazos en flexión y dirigidos arriba y adentro aplicados sobre la parte anterior del tórax; los muslos en flexión forrada sobre la pelvis, las piernas sobre los muslos llegando con los talones a las uñas, la cabeza en flexión con el mentón apoyado sobre la parte alta del esternón y esto unido al fuerte

euprostotomos da al tétano el aspecto que indica el nombre de esta variedad; lo cual tiene como antagonista otra en que predominan las crisis de los extensores estando el cuerpo rígido.

Ninguna explicación de las que se han emitido para explicar estas formas satisface el ánimo, pues el emplazamiento de la herida indicado por algunos autores dista mucho de ser constante y las heridas más variadas y de regiones más distintas pueden producirse.

El tétanos disfórico tiene como principales síntomas el fuerte epistotomos, la laringe fuerte-

mente atraída hacia arriba por los músculos sub-
 ioideos se aplica sobre la convexidad anterior de
 la columna cervical; como consecuencia de esta posición
 se borra en su parte inferior el conducto faríngeo cu-
 yos constrictores se hallan a su vez fuertemente con-
 trahidos. Esta variedad se observa en el recién na-
 cido y en el adulto y de ello citan casos Larrey
 en este y Giraldes en aquel.

No se ha podido demostrar la re-
 lación de esta variedad con el emplazamiento de
 la herida porque existen casos opuestos a la esta-
 dística de Verneuil que cita seis observaciones so-

brevevidas todas ~~por~~ heridas en las extremidades

La última forma que nos está sentada es el tetanos cefálico observado desde 1847 y 48 por Polack y minuciosamente estudiado después por Rose, Wahl, Bernhardt, Villar y Janin que han publicado varias historias clínicas y monografías de esta enfermedad; de estas ninguna tan importante como la de Villar publicada en 1888 en París y titulada: "Del tetanos cefálico con parálisis facial."

De ella tomamos los datos que siguen. Tres síntomas individualizan esta forma de tetanos, el emplazamiento de la herida, la contracción muscular

localizada y la parálisis facial. La herida está situada en el territorio sensitivo de los nervios craneales es decir en la piel de lo que Villar llama región orbito-naso-temporo-malar. Las contracturas están localizadas a los músculos inervados por estos nervios siendo posible su generalización al tronco y extremidades. La parálisis facial es unilateral y completa ya del mismo lado de la herida o del lado completo y acerca de cuya patogenia el mismo Villar se declara impotente para dar una explicación. La frecuencia con que se observa en esta forma de tetanos un espasmo faríngeo muy intenso ha hecho que se le llame tetano,

124

hidrofóbico por la dificultad que este espasmo opone a la deglución de agua, pero ni puede esto confundirse con la hidrofobia ni esta disfagia intencional es constante. Algunos síntomas respiratorios y la contractura del lado paralizado que ciertos autores pretenden señalar como típicos no son adintados actualmente.

Evolución y terminación. La duración del tetanos es tan variable que desde el caso que citamos en otro lugar de la muerte de un negro al cuarto de hora de recibir la picadura de una espina en el pulgar hasta la forma crónica del

larga duración y terminación generalmente favorable
 caben todos los términos intermedios. Por esta
 duración se divide el tetanos en sobre agudo,
 agudo, subagudo y crónico, división que se
 acomoda perfectamente a las necesidades de la
 clínica, si bien algunos casos que empezaron
 con gran violencia se evaluaron haciéndose cró-
 nicos y varios de estos por circunstancias diversas
 se agudizaron en un momento dado. El tetano
 sobreagudo llamado también siderante o fulminante
 se que mata de 24 a 36 horas antes que las co-
 ntracciones se generalicen.

El tetanos agudo que suele durar unos cuatro días; el subagudo que no mata hasta los seis u ocho días y el crónico que puede durar mucho tiempo y es el más benigno de todos.

No siempre es posible en clínica hacer esta distinción pues los terminos límites son algo convencional y generalmente no se admite más que las formas aguda y crónica iniciales que se distinguen con claridad.

La forma aguda que es la más frecuente en la proporción de 4 x 1 presenta los siguientes caracteres: los síntomas iniciales trismus y opistotonus,

aparece pronto a los muy pocos dias de producirse la herida, la incubación pues es corta. La rápida generalización de las contracturas se observa casi siempre, los músculos son ateados la mayor parte de las veces, los accesos parosísticos son intensos y muy próximos, los intervalos cortos, la hipertermia precoz y de gran intensidad 42 y 42° ; ya hemos dicho que en el caso por nosotros observado la cifra térmica pasó de la graduación del termómetro. disnea.

El tetanos crónico tarda más en aparecer después de producirse la herida, la incubación es más larga, el trismus atenuado y opistótonos de poca

intencional, son los únicos síntomas durante varios días, luego estas contracciones se generalizan pero poco a poco esta generalización es poco frecuente y al cabo de uno o dos días aparece una relativa calma que permite si el caso ha de terminarse por la curación como ocurre con frecuencia; cuando el caso termina por la muerte esta lentitud de los síntomas cede su puesto a un reavivamiento de las contracciones presentándose los síntomas con el aparato de los casos agudos.

Los modos de terminación desfavorable del tétanos se adquieren en la actualidad, es síncope respiratorio y el espasmo cardíaco. Antes

se invocaban la inanición, el agotamiento nervioso, el exceso de contractura y la hipertermia, pero estos hechos han perdido su importancia. La muerte por asfixia sobreviene unas veces de un modo brusco por espasmo glótico o contractura de los músculos laringeos. La respiración se suspende inesperadamente con motivo de un esfuerzo del enfermo para deglutir o moverse que provoca el espasmo mortal. No siempre la asfixia sobreviene por síncope, pues a veces aparece con cierta lentitud por una contractura prolongada de los músculos respiratorios; aun se citan por Verneuil casos de asfixia más lentos por los bronco-neumonías concomitantes.

además de estas causas de asfixia el eminente cirujano español Dr. D. Federico Rubio hace responsable de este hecho a la ataxia de la propiedad respiratoria de los elementos histológicos y en los casos por él observados los enfermos murieron por esto y las afecciones pulmonares ya citadas. Citaremos a este propósito los siguientes párrafos del Dr. Rubio. "Toda célula todo elemento histológico respira a su manera como el pulmón; cambia su materia, cambia sus gases, toma oxígeno de los globulos sanguíneos, devuelve ácido carbónico e hidrógeno. El hecho asfítico pulmonar en el tetanos todos lo hemos observado. En nuestros

enfermos & habla el Dr. Rubio, tuvimos la tentación de tranquilizarlos suponiendo que la asfixia dependía de un espasmo de la glotis y de los músculos respiratorios del tórax, pero los fenómenos desordenados de temperatura y otros nos hicieron sospechar que la causa morbosa al afectar los centros nerviosos no solo producían el espasmo en los grandes y pequeños músculos estriados y lisos sino también una alteración de las funciones íntimas de los elementos celulares cuya sospecha entonces elevada hoy a conocimiento en virtud de los progresos de Anatomía y fisiología celulares nos hizo desistir de practicar la traqueotomía en los casos referidos."

Estas consideraciones nos hacen ver que la asfixia no es producida por una sola de las causas mencionadas sino que en ella intervienen todos estos factores.

Cuando las contracturas no respetan el corazón cosa que suele ocurrir al final se comprende que el espasmo del músculo cardíaco ha de producir la muerte, además aquella parálisis facial ó mejor dicho la causa que la produjo en el tetanos cefálico, puede también atacar la fibra cardíaca y producir la muerte por parálisis lenta del corazón; los obstáculos circulatorios por los espasmos vasculares y la gran hipertermia del tetanos pueden atacar la fibra cardíaca por los dos flancos, aque-

los aumentando su trabajo y esta disminuyendo su resistencia y todo ello dar lugar á que sobrevenga la muerte por la acuitos.

La mortalidad del tétanos arroja cifras algo distintas en las diferentes estadísticas; para los antiguos como Heurleloup esta enfermedad terminaba siempre por la muerte, opinión enunciada desde los tiempos más antiguos, pues Hipócrates dijo ya "Qui à thétano corripimtur in quatuor diebus pereunt; si vero hoc effugerint, sani fiunt." En una estadística publicada por Gross de la guerra separatista de los Estados Unidos de 363 casos 336 murieron y de los 27 curados 22 fueron crónicos y 5 agudos; por esto y por estadísticas más modernas, algo distintas por

cierto se ve la gran diferencia que existe con respecto a la mortalidad entre el tetanos agudo y crónico; hoy se admite por aquel como resultado de las últimas estadísticas una mortalidad de 88×100 y para el crónico de 5.0 a 60×100 . La última estadística publicada por Villar arroja una mortalidad de 50×100 en los casos de la cirugía actual. La edad y el sexo como influyentes en las cifras de las estadísticas están desestimadas y el emplazamiento de la herida aun que parece arrojar mayor mortalidad para las del trueno no puede reducirse en la actualidad a cifras precisas.

Diagnóstico. El diagnóstico del tetanos es fácil cuando la enfermedad está declarada y puede observarse

el cuadro sintomático en su totalidad pero existe un periodo de tiempo al principio en que la confusión con otras enfermedades es posible pues el trismus, la rigidez del cuello y la disfagia se observan con ocasión de muy diversas dolencias.

Las enfermedades con las que puede confundirse por el trismus son: el cómbre masticatorio de Beumberg localizado en la rama motriz del trigémino, las estomatitis, gingivitis, periostitis albedo dentaria, accidentes de la muela del juicio, osteitis del maxilar inferior, artritis temporo-maxilares, los adenoflemones submaxilares y parotídeos, la angina de Ludwig. La ausencia de estas lesiones, el carácter tónico o clónico del trismus y el tratarse de un herido

hecho que no debe olvidar el cirujano ~~sobre todo~~ si la herida presenta los caracteres que la predispone a complicarse con esta infección serán los únicos elementos para hacer el diagnóstico diferencial.

La rigidez del cuello puede simular una torticolis y ser producida por una otitis reumática o de otra índole de la región cervical; análogo sintoma puede producir un acceso peri-amigdalino o retro-faríngeo pero el predominio de la rigidez cervical sobre el trismus que se observa en estos casos no es propio del tétanos su carácter continuo y tendencia a localizarse son con la falta de una herida los principales elementos de distinción.

La intermitencia de las contracturas, su provocación por el más pequeño excitante y su tendencia invasora son detalles que inclinan el ánimo en favor de la existencia del tetanos.

La hidroforia puede confundirse con la forma difagica del tetanos y es muy posible que algunos casos de aquella citados como de esta infección fueron producidos por el bacilo de Nicolaïer, pero la provocación de acceso por la vista de un líquido, las agitaciones y otras cosas durante la posibilidad en la separación de las mandíbulas y el no presentar ningún exordio en el intervalo de los accesos permiten fácilmente hacer el diag-

noches de una u otra enfermedad.

La tetania presenta tambien algunas analogias con el tetanos pero son mayores las diferencias y por eso su distinción es facil. La localización de las contracturas, el signo de Brousseau < provocación de las contracturas por la compresión de los vasos y los nervios del miembro >, el signo de Weiss o del forjal < contractura fronto-ocular, por la percusión en el ángulo externo del ojo >, son suficientes, para diagnosticar tetania la falta de herida, trismus, y demás síntomas tetánicos dan solidez a aquel diagnóstico.

Las contracturas histéricas pueden simular

tambien el tetanos pero su caracter transitorio y la comprobacion de zonas triterogenas con otros sintomas historicos facilmente apreciabiles hacen muy dificil la confusion; hemianestesia, cloromatosia y estrechez del campo visual son sintomas que nadie ha citado en el tetanos.

La perdida del conocimiento y el caracter pasajero de los ataques epilepticos permiten distinguir facilmente el tetanos de la epilepsia.

Diversas enfermedades encefalo-meningeas pueden confundirse con el tetanos, pero la integridad intelectual de los tetanicos contrasta con la perdida de ésta en las lesiones cerebrales frecuentemente acompañadas de trastornos.

superiores sin significación en el tetanos. La risa sardónica, el trismus y la incubación del trueno faltan en los meningíticos aunque presentan otros síntomas del tetanos tales como espasmos musculares aunque estos son bien pronto reemplazados por parálisis, dolores raquídeos, los cuales en este caso se exacerban por la presión en las vértebras. Estos caracteres nos permiten distinguir el tetanos de diversos mielitis invocados como de posible confusión, aunque los trismus sensoriales y la escasa significación de los síntomas del semblante harían casi imposible confundir el tetanos con estas enfermedades.

La intoxicación por la estricina es sin disputa

la que presenta mayor analogía con el tétano, tanto que hasta la misma patogenia se le atribuía por los antiguos partidarios de la teoría humoral, esta semejanza ha dado lugar a numerosas y algunas veces celebres confusiones, como la del proceso Palmer, la existencia de una herida tenía una gran importancia en favor del tétano; las contracturas espásticas se iniciaban por las extremidades y solo tardamente ganaban los músculos masticadores y para eso se atacan con mayor intensidad, pues sabida es la acción electiva de este tóxico sobre el sistema nervioso medulo-raquídeo. El intervalo que separa los espasmos espásticos es más largo, el delirio se presenta con alguna frecuencia y este y la di-

latación pupilar no se observan en el tetano.

La eclampsia puerperal tiene como principal distinción del tetano la albuminuria no hallada en el tetano hasta el final y para eso insignificante y no constante, grandes intervalos entre las sacudidas musculares, pupilas dilatadas y cara violada en el momento del espasmo.

También se describe una eclampsia tetainiforme pero ataca a todos los músculos al lo vez y las convulsiones son desordenadas y más marcadas en los brazos, cara y ojos terminandose o no por el coma. Todos estos síntomas han de servirnos para distinguir la eclampsia del tetano puerperal, donde la confusión ha de ser naturalmente más fácil.

Por último y para terminar lo referente al diagnóstico, es preciso distinguir ciertas formas especiales de tetanos con el cerebral con parálisis facial de la enfermedad de este nombre, y el tetanos del recién nacido con la encefalopatia hurremica y las convulsiones idiopáticas y sintomáticas: al tratar de los síntomas clínicos los principales elementos de esta distinción.

Pronóstico. Aquellas causas que agravan el pronóstico de casi todas las enfermedades influyen tambien en el pronóstico del tetanos, tales como la debilidad del enfermo por enfermedades anteriores y dietas concomitantes. La intensidad de la infección es otro

144
elemento de gran importancia para el pronóstico, basta
recordar la diferente mortalidad entre el tetanos agudo
y crónico en aquel 88x100, en este 50 a 60. A este pro-
pósito dice el Dr. Creus y Mauro que si medida
que un tetánico sale de los primeros días crecen ra-
pidamente sus probabilidades de vida. La intensidad de
las heridas, las asociaciones microbianas y las complicaciones
viscerales especialmente las bronco-pulmonares influyen
considerablemente en el pronóstico.

La mayor mortalidad del tetanos se
observa del segundo al cuarto día disminuyendo ra-
pidamente después del séptimo y octavo hasta el punto

que pasada la primera semana son ya muy pocos los tétánicos que mueren.

El tiempo que dura la incubación es otro elemento pronóstico, pudiendo afirmarse que el tétanos es tanto más grave cuanto más corta es la incubación, así lo demuestra una estadística de Richter en la que de 224 casos de tétanos resultaron 107 muertos de los que 98 tuvieron menos de siete días de incubación. Polaud cita otra estadística según la cual la mortalidad es de 96% cuando la herida data de menos de diez días, 72 a 76 cuando la herida data de diez a veintidos días y 50% cuando el tétanos estalló después,

de los 22 días

40 Todas las diferencias étnicas y de clima que presenta esta enfermedad hemos visto la escasa importancia a' que han descendido en nuestras monografías como resultado del análisis de diversas estadísticas; sin embargo la mortalidad parece mayor en los climas cálidos y en razas de color, pero en ellos se observa que la incubación suele ser más corta lo que equivale a' decir que son más frecuentes los casos de tétanos agudo y por lo tanto mortales ut plurimum.

Tratamiento. Con dos grandes dificultades lucha el práctico al plantear el tratamiento de

esta enfermedad; es la una la falta de un medicamento cuyos efectos curativos sean positivos una vez declarada la enfermedad y otra la terrible rapidez con que se suceden y aumentan los síntomas graves, no habiendo tiempo suficiente para que los medios terapéuticos tomen la delantera a los destructores que el mal ocasiona, los que ni si quiera logran disminuirse.

Hay algún acuerdo en los medicamentos que deben prescribirse a los tétánicos, como son también variables los utensilios dietéticos que se han aconsejado para auxiliar el tratamiento;

procuraremos seguir un orden para deshacer en lo posible aquel caos de que nos habla el Dr. San Martín en la obra que que empezó a publicar en 1880.

Este tratamiento no podía menos de ser influenciado por la precisión que las investigaciones experimentales y bacteriológicas han introducido en su patogenia. El tetanos presenta entre todas las afecciones quirúrgicas el tipo *per* enfermedad por intoxicación. La toxina elaborada en el foco ingresa por la vía sanguínea y simpática para esparcirse por toda la economía, este ingreso es constante mientras dura el cultivo. Hay incubación y cuando el tetanos se declara,

la toxina ha producido después de cierto tiempo su impresión en el sistema nervioso. Este constante ingreso nos explica la marcha progresivamente creciente de los síntomas.

La intensidad del veneno es proporcional a la vegetación bacilar, cultivo abundante, intoxicación mortal en breve plazo. Si la eflorescencia es mediana, la intoxicación adquiere una marcha lenta y crónica aunque la persistencia del bacilo en la herida prosigue segregando nuevas cantidades de toxina que penetrando en la sangre producen una agravación de los síntomas. Fundándonos en estas consideraciones

preliminares procuraremos establecer en este tratamiento el orden que nos hemos propuesto, el cual resumiremos en tres principios, la supresión del foco infeccioso < cura de la herida >, destruir el veneno introducido en el organismo < sueroterapia curadora > y obrar sobre los elementos nerviosos alterados para devolverles al estado normal, < sustancias medicamentosas >. Todo ello lo cumpliremos utilizando medios para prevenir la enfermedad, para curarla y para evitar sus recrudecimientos.

El Medio preventivo. Esto lo llevaremos con la cura metódica de la herida, evitando los contactos sospechosos de esta y haciendo inmune el organismo.

Empezaremos por evitar la infección para lo cual hoy que los casos de contagio equino y bovino nos son conocidos se hace preciso tomar con los cadáveres de los individuos que han sucumbido al tétanos, medidas adecuadas a las que se toman con los cadáveres de los carbonosos, destruyéndolos por la cremación, sin que sea suficiente el enterramiento, pues ya hemos indicado la conservación de la virulencia en cadáveres sepultados bajo el agua o la tierra, pudiendo las corrientes subterráneas arrastrar el microbio o su spora hasta la superficie de la tierra y esparcirse después por algún valle próximo, haciéndole especialmente ténigero o tetanífero, pues aunque

esta observación no se ha hecho como en el carbunco la resistencia del bacilo de Nicolaier o' mejor de su esporo hace creer en esta posibilidad. Dicha resistencia nos explica la conservación de la virulencia en las pieles de animales muertos de esta enfermedad, aun despues de curtirlos, lo que nos obliga a llamar la atención de aquellas personas encargadas de manejarlos, del peligro que pueden correr si tienen eropiones en las manos.

Se desinfectarían los locales habitados por animales tétánicos y los objetos que hayan estado en contacto con ellos y se evitaría curar a los heridos en las cuadras o'

lugares contaminados. Las ropas de la cama o que hayan estado en contacto con el ~~tétano~~ ^{tétanos} serán igualmente cuidadosamente desinfectadas, el mismo escepto aplicarse el cirujano en la desinfección de sus manos e instrumentos que haya de necesitar en las curas u operaciones.

La influencia que las condiciones atmosféricas tienen en el desarrollo de esta enfermedad nos induce a evitar cuanto nos sea posible la permanencia de los heridos al frío y humedad y sobre todo a las dos incluciones reunidas.

La cura de la herida es otro factor de la mayor importancia para evitar el desarrollo del tétanos.

En aquellas heridas contusas y amputadas que más frecuentemente disponen a esta enfermedad, la antisepsia debe ser esmerada regularizando cuanto sea posible la superficie traumática para hacer más uniforme la acción antiséptica de las sustancias que se empleen, entre todas las cuales debe darse preferencia a la solución sublimada al 1×1000 acidulada con un 5×100 de ácido clorhídrico, pues según dijamos dicho los estudios de Kitasato demuestran que el poder microbicida de la solución sublimada se aumenta considerablemente con esta acidificación.

Cuando la herida remana a los caracteres indicados la circunstancia de estar manchada de tierra

haber sufrido el contacto de substancias o cuerpos contami-
nados se extremarán las prescripciones asepto-antisépticas,
amplios desinfectamientos si es infructuosa y se harán
inyecciones preventivas, pues como dicen Roux y Vouilloz,
aunque la enfermedad es muy rara y se practicarán mu-
chas inyecciones inútiles, estas son inofensivas y se evitarán
muchos casos de tétanos. Recuérdese si este propósito lo eje-
cutado con motivo del accidente de que fui víctima durante
el viaje regio a Barcelona el Excmo Sr. D. Antonio Maura
si quien se le practicó una inyección preventiva de suero
antitético en previsión de que el animal con que fui he-
rido estuviere infectado de bacilo de Nicolaier.

186

Inyecciones preventivas. Inmunidad. Vacuna-
ción. La existencia de tetanos de repetición mantuvo el
vieudo entre la clínica y la experimentación de que el
tetanos no producía inmunidad. Las investigaciones de
exclavidos observadores de Bosano, Souchez de Toledo y
Veillon no fueron suficientes para destruir este vieudo
antes al contrario lo confirmaban.

En 1890 Berhin y Nitouato anunciaron que habían inmunizado solidamente contra el te-
tanos animales sensibles al mismo inoculándoles una
cultura del bacilo e inyectándoles al mismo tiempo una
solución de trieluro de yodo; al año siguiente 1891

187

en el Congreso de Higiene de Londres demostraron que el suero de un animal, hecho refractario al tetanos neutraliza < in vitro > la toxina tetánica inmediatamente. Tal es el gran descubrimiento con que estos autores han abierto en la terapéutica de las enfermedades de toxina en general y del tetanos en particular, una nueva era llena de promesas y esperanzas. Demostraron también que este suero así como la sangre prevenia la enfermedad de los animales a quien se les inoculaba y curaba los inoculados. Tuvo pues un triple poder inmunizante, antitoxico y curativo.

La explicación de estos hechos tiene la causa

lidad aparente de una reacción química, < echemos nos dice
 Roux en una serie de vacías un volumen conocido de una
 toxina muy activa que mate un ratón a la dosis de
 una 0,00001 de c.c. y añadamos en cada una cantidad
 variable de suero cuyo poder preventivo representa un
 billón. Una parte de este suero basta para hacer inofen-
 sivas milvecientas partes de toxina; medio centímetro cúbico
 de la mezcla inyectado a un conejo de Indias no le
 produce el tetanos aunque no tenga más que 18 centésimas
 de centímetro cúbico de suero. En realidad no se trata en
 este caso de una neutralización química en la que una
 cantidad dada de un cuerpo satura otra cantidad

159

dada de otro. Hasta ahora y como Roux lo admite es la
defensa celular la que entra en acción solicitada por las
antitoxinas que Metchnikoff llama estimulinas.

Los médicos italianos Erivoni y Cattani
confirmaron este hecho. Vuillard lo repitió con éxito en
Francia, nuevos trabajos de Roux vinieron a darle so-
lidez.

Inoculaciones sucesivas cada vez más virulentas
han llegado a vencer a los animales, obteniendo un
suero tan activo que se ha empleado en el hombre con
algún éxito. Los últimos trabajos de Roux suponen que
la antitoxina es un producto celular y la toxina es un

excitante de las células que segregan la antitoxina.

De todo lo expuesto se deduce que el suero antitetánico tiene un poder inmunizante y profiláctico real y positivo y su empleo debe generalizarse a todas aquellas heridas que presentan probabilidades de infectarse de tétanos, pues como dice muy bien Roux y sostiene casi todos los clínicos, las más pequeñas cantidades pueden ser suficientes como preventivas y las más grandes no bastan como curativas.

Respecto a la cantidad de suero que debe inyectarse depende del grado de concentración con que le preparan los distintos laboratorios, el de Roux, Berthin y Kitasato se emplea

en la cantidad de 2 c.c. en adelante no debiendo pasar de 15 c.c. cuando se utiliza como curativo, es decir una vez declarado el tetanos, convencidos de su inocuidad y no observándose mejoría en los enfermos se han inyectado cantidades grandes, pues siendo de tan fatal pronóstico esta enfermedad y convencidos los clínicos del poco resultado obtenido por las sustancias medicamentosas han llegado a usar el suero luego cuando inyectando cantidades de 10 c.c. 15 c.c. y hasta 20 c.c., algún caso de estos que hemos presenciado en nada absolutamente se verificó con este tratamiento.

Los grandes párrafos, numerosos artículos y hasta extensas monografías que se han escrito sobre la virtud curativa del suero vamos a reducirlos a pocas

palabras para no llevar esta tesis más allá de los límites que nos hemos propuesto: sintetizaremos el resultado de diversas estadísticas publicadas. En todas se registran casos de curación; los médicos italianos, alemanes y franceses así lo afirman, pero todos han encontrado los buenos resultados del suero en los casos crónicos; en aquellos en que el prociostio es mucho más benigno, los que se han curado antes del empleo del suero por el opio y el croral. En los anales del Instituto Pasteur, en los que han escrito grandes defensores del poder curativo del suero antitetánico, las obras diversas de cirugía, algunas monografías y en varios libros en fin hemos podido consultar a este propósito

se cita caso alguno de tetanus agudo curado por el suero, esto unido a las opiniones particulares que de referencia oral hemos oido de algunos cirujanos y a lo poco pero en fin algo. que sobre esto hemos visto, nos permite concluir que el suero antitetánico cura aquellos casos que la morfina y el cloral curaban antes y curan ahora y la curación del tetanus declarado por el suero antitetánico no para de ser una aspiración que teniendo en cuenta las grandes cantidades utilizadas y su concentración hace temer no se realice nunca.

El opio y el cloral por mucho tiempo utilizados como los principales ya que no los únicos medicamentos

en el tratamiento de esta enfermedad, continúan siendo en la actualidad de los que no se precinde en ningún caso, estos pueden utilizarse larga mano 2 centigramos de morfina y 10, 20 y 25 gramos de cloral; no hay que temer < dice Reclus en su *Terapéutica quirúrgica* > los casos de intoxicación citados por algunos autores, el sistema nervioso de los tétánicos opone a estos medicamentos una resistencia increíble. Será conveniente aun observando esta tolerancia proceder con mucha observación y cuidado cuando se acerque uno a la cifra límite y mucho más cuando se decida pasar, pues aunque no sean ciertos como quiere Reclus los casos de intoxicación, como tal los citan varios autores

165

y esto debe ponerse en guardia. Hasta 20 gramos en las 24 horas el cloral y 2 centigramos la morfina es corriente, lo he visto dos veces y su posibilidad por lo menos, puedo afirmarla. Repetirnos la medicación cloro-morfinada es solamente sintomática destinada a disminuir contracturas o como dice Reelin sirve para devolver a los elementos nerviosos su tranquilidad perdida.

El opio se emplea por la vía digestiva bajo la forma de extracto tebaico en piladoras aunque esto casi está desechado porque la disfagia lo hace muy difícil y hoy se usa las lavativas laudanizadas y las inyecciones de morfina. El cloral se utiliza también por la vía digestiva gástrica e

rectal.

Como coadyuvantes de estos medicamentos y más usados antes que ahora se han empleado el hoja del calabaz un centigramo en solución al 1x100 en inyecciones de sulfato de estricn. el curare, Cannabis indica 18 ó 20 centgs de extracto, la belladona, nitrato de amilo, bromuro potásico, cloroformo, éter, tabaco, iodo, corrientes eléctricas invertidas, etc, etc; muchos de estos medicamentos más que al tratamiento del tetanos pertenecen hoy a su historia.

Quedamos para terminar el tratamiento del tetanos. Las diversas operaciones que se han practicado con ocasión de esta enfermedad, lo que constituye el tratamiento

quirúrgicos y aquellos consejos que es necesario dar a los encargados de cuidar a los tétánicos para rodearlos de ciertas condiciones que le son convenientes.

El tratamiento quirúrgico se propone aniquilar químicamente o mecánicamente el vacilo en su punto de implantación, lavado de la herida, extracción de cuerpos extraños, desbridamientos etc, es decir impedir o tratar de impedir el desarrollo del vacilo de Nicolaïev, esto mismo pretenden también las diversas.

Entre las operaciones practicadas citaremos la neurotomía, la poli-neurotomía, la neurtropia y la elongación de los nervios, todas nacidas con destino a procesar

por no atacar al foco generador del veneno tetánico ni obtenerse con ellas resultados útiles.

Entre todas las operaciones aconsejadas en este tratamiento tan solo una ha conseguido permanecer aunque con vida laúgiada, es este la amputación. Larrey partiendo de las consideraciones indicadas se propuso cortar literalmente por lo sano amputando en un caso de tetanos, medio que ya habían practicado un siglo antes Mauro, Harrison, White y Plenck. El médico español Dr. Arna publicó el caso de un tetanos sobrevenido por herida en un dedo y rápidamente curado por la amputación, aunque teniendo en cuenta las circunstancias que se citan en esta historia clínica, el caso no

esta exento de serias objeciones. El tratamiento del tétanos por la amputación tuvo gran aceptación cuando Garrey publicó un caso curado entre tres que amputó, pues en los años siguientes Curling cita siete curaciones en once amputados y Sandell otros siete en diez y siete. Teniendo en cuenta la provocación de fuertes convulsiones por los traumas, operatorios, la dificultad en precisar el diagnóstico y proponer la amputación muy al principio cuando sería más oportuna y la existencia de varios fracasos no publicados, esta intervención cayó en tal indiferencia que nadie la practicaba. En 1892 Berger dirigió una notable comunicación a la Academia de medicina acerca de este tratamiento. Después

de hacer la historia de un caso de Tetanos grave curado merced a la amputación del miembro herido analiza este autor otras observaciones análogas que se habían presentado a la academia y concluye declarándose partidario de la erradicación del foco tóxico. Cita numerosos casos de curación merced a una intervención local enérgica. En los casos de Tetanos agudo y sobre agudo la intervención es completamente ineficaz, porque la absorción del veneno es masiva, abundante, enérgica y la pronta generalización de los síntomas hace que este tratamiento llegue tarde. En los casos de Tetanos crónico que los síntomas evolucionan lentamente media un periodo de tiempo entre la aparición de los fenómenos anunciadores del mal y la generali-

ración de este; dicho período puede utilizarse para hacer la amputación, la cual en este caso si no puede actuar sobre el veneno ya absorbido suprime su foco de producción y evita que nuevas cantidades de tóxico se sumen a las ya existentes, contribuyendo por este hecho a la curación. Si se tiene en cuenta la lógica de este tratamiento y el resultado insuficiente para los síntomas que ya han aparecido («opinión de Berger», por ser auxiliado por la cloromorfíación si no se le acepta decididamente merece la pena de estudiarlo y ensayarlo; en todo caso su único inconveniente estriba en poder prever hasta que fase de la evolución de la enfermedad es realizable y oportuno, esta será una

cuación de tacto quirúrgico procurando hacer las mutilaciones lo más económicas posible pero siempre como decía ya Larrey cortando por lo sano y obrando lo más cerca que se puede del principio de la enfermedad.

De propósito hemos dejado para la última parte del tratamiento el exponer aquellas condiciones en que deben colocarse los tétánicos con objeto de hacer de ellas una sucinta enumeración para economizarles cuanto nos sea posible los grandes suprimientos que experimentan; pues teniendo en cuenta los frecuentes fracasos de la terapéutica es de gran importancia en este tratamiento dulcificar cuanto nos sea dable los cortos días de este

terrible enfermedad, por otra parte este hecho es de la mayor importancia en la curación del enfermo crónico.

Debe colocarse el tétánico en una habitación espaciosa con una temperatura de 18 a 20°. la atmósfera ha de ser húmeda pero no el aposento, el cual dice nuestro Doña Chacón que ha de estar caliente y seco, si no lo fuere de suyo habrá de estar por arteificio; la habitación ha de estar oscura o con luz tibia, silenciosa, la persona que asista al tétánico ha de ser caritativa, inteligente y vigilante, la cama ha de estar bien dispuesta con los medios de abrigo necesarios y sin gran cantidad de ropa que puede por su peso fatigar al tétánico. Los sábanas,

174

no han de ser su recién planeadas ni muy abrida-
nadas, pues sus voces y ruidos pueden provocar peregrinos
se le recomendará la mayor quietud posible, economiza-
do sus movimientos activos y auxiliándole en los parvos
para hacer esto lo mas suave y menos molesto que sea
dable, todo esto con intención de evitar las ocasiones y con-
tornos de movimientos reflejos y de convulsiones. El aislamiento
debe de ser completo, evitando todo ruido y contacto
para lo primero se aconseja hasta que la habitación
esté alfombrada para que los pasos de la persona en
cargada de su cuidado no produzcan ruidos que puedan
provocarles contracciones; para lo segundo se aconseja rodear

el cuerpo y extremidades del tetánico de una capa de algodón en rama inmovilizándolos después como quiere Ferneril en una gotiera de Boue. La alimentación debe ser de fácil ingestión y reparadora evitando las sustancias excitantes por su composición y temperatura, la leche y caldos con algún extracto llevan estas condiciones, administrados a una temperatura próxima a la del cuerpo, distanciado los intervalos si se es de una fase de reposo, pues siempre las manipulaciones a que hay que someter al enfermo para alimentarle son un peligro para provocar contractura, sin embargo como dice el Dr. San Martín los periodos de reposo son los más a propósito para alimentar estos enfermos,

porque el trismus no está orientado y es preciso para evitar este obstáculo sortearlo. El espacio situado entre el último molar y la rama de la mandíbula, el que produce la falta de algún diente o la separación de estos por la interposición entre las arcadas dentarias de una cuña de madera provista de su correspondiente fiador serán utilizados para la administración de alimentos y bebidas, cuando la disfagia haga imposible la deglución, la sonda esofágica introducida por la nariz intentará evitar este inconveniente y en todo caso la alimentación supletoria por el recto precedida de un enema de limpieza para favorecer la absorción procurará sostener las fuerzas del enfermo.

Observaciones

177

P. G. de 15 años pastor; úlcera del segundo dedo del pie derecho producida por el calzado, andaba frecuentemente descalzo, lo que le exponía al contacto con la tierra y la piel de sus ganados. A los 11 días trismus, risa sardónica, opistótonos y temporal normal, a la mañana siguiente contracturas generalizadas, disfagias y temperatura de 41.5° ; se le administró una inyección de un centigramo de morfina y seis de cloral en las 24 horas sin conseguir mejoría alguna; por la tarde exacerbación de estos síntomas, sudor abundante, 41.9° , disnea, con estos síntomas sin modificarse por el tratamiento, continuó hasta el tercer día en que la temperatura llegó a 42° y delirios, disnea intensa y aparición del delirio; a los tres días y medio muerte por suspensión brusca de la respiración.

Q^a

P. F. de 48 años, carabincero, herida de arma de fuego en la región escapular izquierda con penetración de fragmentos de ropa; cura desatendida y sin antisepsia de la herida, conservando los cuerpos extraños que penetraron con los proyectiles. A los cinco días, explosión brusca de los síntomas temperatura de 42° y muerte a las 24 horas, esta

observación es muy incompleta porque no visitamos más que una vez al enfermo al final de la enfermedad en que ya había delirio, generalización de las contracturas, sudor abundante y síntomas agónicos.

Este enfermo estaba encargado de cuidar el caballo de su jefe y su frecuente contacto con dicho animal pudo infectar la ropa que penetró en la herida depositando en ella el vacilo productos.

En la autopsia se encontró gran congestión de los plexos venosos intra raquídeos y en la pia madre de la parte inferior de la médula los vasos estaban dilatados y varicosos, ninguna lesión se apreció en los cortes transversales de la médula observado a simple vista.

La herida que tenía la forma de un conducto situado en el espesor de la región escapular izquierda, penetrando entre las masas musculares sin herir el hueso, presentaba un aspecto frangoso en sus paredes sobre todo en su fondo donde se encontraban los perdigones y los fragmentos de ropa arrastrados por ellos todo en medio de focos gangrenosos sucios indicando una gran eflorescencia microbiana que quizá pudiera serlo.

ciarse con la rapidez del mal y violencia de los síntomas.

J. B. de 50 años, carretero recibió el 10 de Abril de 1907 un tiro de escopeta en la parte anterior superior e izquierda del tórax penetrando y alojándose los proyectiles así como porciones de ropa arrastradas como en el caso anterior en el vertice del pulmón izquierdo. Ingresó el mismo día en la sala de cirugía < clínica de San Vicente > del Hospital Clínico de Valladolid, presentando los síntomas propios de esta herida la que seguía un curso relativamente favorable hasta el quinto día en que fueron apreciados por el profesor Dr. Gurruti los síntomas iniciales, trismus y espasmo cónico con los que diagnosticó el caso respectivo confirmado por la generalización de las contracturas, gran temperatura cuyo límite máximo no pudo apreciarse, cuatro horas antes de sobrevenir la muerte ocurrida a las 48 horas de la explosión del mal intento, tomar la temperatura estorbando la cubeta del mercurio del termómetro, la cifra térmica era pues superior a 47°.

XX. de 36 años, trabajador del campo, ingresó en las salas

181

salas de clínica médica del Hospital de Valladolid en febrero de 1902, citaba como causa de su enfermedad un sufrimiento que sufrió dos días antes de sentirse enfermo; pero ocho días antes había recibido una fuerte contusión al caer de una altura de tres metros produciéndole gran conmoción general; en su ingreso en la clínica dos días después de presentar contracturas generalizadas se le apreció fuerte opistótonos, contracturas en los músculos de las extremidades inferiores, trismus moderado, disfagia intensa, sudor frío y temperatura de 38°C , 38°C ; este enfermo murió el mismo día de su ingreso en la clínica por suspensión brusca de la respiración; a las doce de la noche tuvo una fuerte convulsión deteniéndose los movimientos respiratorios por espacio de varios segundos, cianosis, sudor frío, hipotermia, con tan alarmantes síntomas, después de haberle administrado los auxilios espirituales y al cumplir este piadoso acto, un nuevo acceso detuvo definitivamente los movimientos respiratorios.

No podemos apreciar en este caso el orden en que aparecieron

los síntomas, ciertas particularidades de estas que quedan mencionadas; la existencia de una erupción cutánea que en otros casos se tiene, hay a considerar como medicamentosa, y la falta de una herida que pudiese explicar la puerta de entrada del microbio hizo oír de este caso al Dr. Cortés, ordenando con muy buen acuerdo para el caso a los tribunales judiciales, único medio de poder practicar la autopsia en este enfermo. No se confirmó ninguna intoxicación de las que tienen síntomas análogos a esta enfermedad.

Por otra parte nosotros practicamos la autopsia y en ella se vio una pequeña úlcera por una escarada en el dedo gordo del pie izquierdo, esta úlcera estaba edematosa y si se tiene en cuenta que se trataba de un trabajador del campo que usaba zapatillas penetrando la tierra frecuentemente en el interior del calzado poniéndose en contacto con la herida cabe la posibilidad de infectarse, por otra parte nadie se decidió a asegurar este diagnóstico y nosotros lo presentamos como dudoso.

De otros casos en dos empleamos el suero y aunque

en el observado en la visita del Dr. Gurruti, se practicaron las primeras inyecciones antes de generalizarse las contracturas en ninguno de ellos observamos la más pequeña mejora con lo que se aumenta en dos el gran número de casos que demuestran su escaso o nulo valor como medio curativo de tanta importancia según dejamos dicho como medio preventivo.

Conclusiones. 173

Nos proponemos que estas sean un epílogo de cuanto se lleva expuesto; siguiendo en su enumeración el mismo orden de los diferentes capítulos que componen este trabajo.

Etiología

- 1º El tetanos es producido siempre por el desarrollo en un punto cualquiera del organismo del bacilo de Nicolaier.
- 2º Este microbio necesita una puerta de entrada cualquiera sea microscópica para ingresar en el organismo.
- 3º Por la conclusión anterior queda desechada la existencia de tetanos médico.
- 4º El bacilo de Nicolaier no pasa del foco traumático.

donde se inocular y desarrolla, pues las bacterias esféricas alguna vez encontradas en la sangre por nadie han sido consideradas como fases de evolución de este microbio ni de sus esporos.

5° La tierra, los animales, especialmente el caballo y los objetos por estos contaminados son los más peligrosos por ser en ellos donde habitualmente vive este microbio, exponiendo por su contacto a depositar en la herida dicho microbio y su desarrollo ulterior.

6° Las heridas contusas y anfractuosas cuando han sufrido el contacto de estos objetos están especialmente predispuestas, pues en ellas existen divertículos al abrigo del

~~del~~ aire donde la propiedad anaerobia de este bacilo encuentra condiciones favorables para su desarrollo.

4º Por las mismas razones las asociaciones bacterianas facilitan y en sentir de algunos hasta son indispensables para el desarrollo del microbio consumiendo oxígeno que estorva este desarrollo.

8º El frío húmedo cuando aparece bruscamente, en los lugares contaminados y el desahucio moral son otros tantos peligros.

9º La profesión por el contacto con focos tétánicos es un factor que aumenta el contingente de tétánicos.

10. La edad, el sexo y la raza en nada influye a no

ser por sus descuidos o por la constancia con que presenta una herida expuesta a infectarse, lo que no es inherente a las condiciones de su constitución.

Patogenia

1º El tetanos se produce por la toxina que el microbio elabora al nivel del foco traumático, la cual penetrando en el torrente circulatorio y esparciéndose por toda la economía determina la explosión de los síntomas.

2º Según los estudios más modernos esta toxina es un fermento que en presencia de ciertos elementos de la sangre produce el veneno causante de esta enfermedad de donde se infiere que con mínimas cantidades puede ser suficiente

para su producción.

3º La cantidad y energía en el desarrollo bacilar, la toxina que segregan y la violencia y premura de los síntomas están en razón directa.

4º La vitalidad y resistencia del microbio y sobre todo de sus esporas explica el despertar de epidemias lejanas.

5º Aunque la toxina tetánica puede obrar sobre todo el sistema nervioso, todos están conformes en admitir su propiedad electiva por las terminaciones nerviosas sensitivas, punto de partida del reflejo patológico que origina las contracturas.

6º La irritación de los centros medulares aumenta la intensidad de otros reflejos.

7º La contracción muscular es efecto del reflejo patológico.

que se inicia en la terminación periférica del nervio sensitivo y su intensidad ha de estar en relación con la intensidad del excitante, la integridad e irritabilidad de los elementos nerviosos que intervienen en este reflejo y con el fisiologismo del músculo cuya contracción es su consecuencia y por la que nosotros mediamos esta energía refleja.

8º Este reflejo es también el responsable de los trastornos secretorios que figuraron en las conclusiones de los síntomas.

Síntomas, formas clínicas y diagnóstico

1º La incubación del tétanos es de duración variable y en ocasiones difícil de precisar porque no es posible saber en todos los casos el momento de la inoculación, pudiendo

esta sobrevenir tardíamente lo que puede hacer pensar en una incubación larga cuando en realidad no lo es.

2º En clínica el trismus y el espasmo cónico cuando sobrevienen en los días que siguen a una herida, hacen pensar en esta enfermedad; cuando estos síntomas se acompañan de alteración local de la herida, esta reúne las condiciones favorables a la implantación y desarrollo del bacilo y se inicia el epistotomus y el diagnóstico adquiere certeza antes que se generalicen los síntomas.

3º El predominio de determinadas contracturas y su localización en ciertos grupos musculares no guarda relación alguna con el emplazamiento de la herida, única causa a la que se ha pretendido dar cierta influencia en esta especialización.

4º El sitio de aparición de los síntomas, su evolución ulterior y el predominio de ciertas contracturas son los principales elementos del diagnóstico diferencial.

5º La hipertermia exagerada aunque no constante tiene cuando existe gran significación diagnóstica.

6º La curva térmica es irregular y está influenciada por las asociaciones bacterianas principalmente.

7º La secreción sudoral está aumentada y es constante en los últimos periodos de la enfermedad.

8º Las contracciones y dolor locales frecuentemente observados en el tetano experimental y por algunos citados como fenómenos prodromicos tienen escaso valor diagnóstico, pues por si

solo ni siquiera hacen pensar en esta enfermedad.

Pronóstico

1º El tetano es una enfermedad grave y su gravedad guarda relación con la rapidez en la aparición de los síntomas y la violencia de los mismos

2º El predominio de las contracturas en los músculos respiratorios y la aparición del delirio, son síntomas de mal agüero, anunciadores del período agónico o precursores del síncope respiratorio o cardíaco

Tratamiento.

1º La acción preventiva del suero es real y positiva, representando la mejor conquista que para la clínica ha hecho

la bacteriología en esta enfermedad.

2º Todas aquellas heridas que reúnen las condiciones que hemos enumerado como más a propósito para complicarse con esta enfermedad deben tratarse por inyecciones preventivas.

3º La antisepsia de la herida, su regularización y curas metódicas tiene gran importancia para evitar el desarrollo de esta enfermedad.

4º La virtud curativa del suero antitetánico no para de ser una esperanza y el suero cura los casos crónicos que de suyo son de pronóstico más favorable y siempre se han curado con el opio y el eroral, dista mucho pues de ser una realidad el poder antitónico del suero una vez declarada la

enfermedad.

3.^o Los diversos medicamentos y sobre todo el opio y el clororal deben emplearse en todos los casos auxiliando el tratamiento curativo del suero pues a ellos y no a este se atribuye la curación del tetanos crónico.

5.^o Este tratamiento debe prolongarse bastante tiempo después de desaparecer los síntomas principales en previsión de los posibles recrudescimientos de esta enfermedad.

7.^o Todas las intervenciones quirúrgicas que no tiendan a destruir el foco productor de la toxina son inútiles y hasta contraproducentes.

8.^o La amputación del miembro afecto aunque resuscitado

194
modernamente y hasta con éxito, probablemente ~~combatido~~ ^{curado} en las estadísticas, espera recibir la sanción de nuevos éxitos y en todo caso se decidirá después de un estudio comparativo detenido de sus inconvenientes y ventajas en cada caso particular.

9º Las condiciones de la habitación, el rodear al enfermo de aquellas condiciones que le evitan ataques y la alimentación suficiente y conveniente serán siempre coadyuvantes de los medios terapéuticos.

Admisible Madrid 19 de Junio de 1905

Marcelo de Alencar

Admisible
M. de Alencar

Amador Alencar Vigo

Día 27 de Junio de 1901

Verificó el ejercicio del grado de Doctor y
fue calificado de Sobresaliente

Antonio Cuevas R. pro

Mariano de los

Sebastián

Ramón

Roberto